

ANNALES DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

FONDÉES PAR A. DOYON

TROISIÈME SÉRIE

PUBLIÉE PAR

MM.

ERNEST BESNIER

Médecin de l'hôpital Saint-Louis.
Membre de l'Académie de médecine.

A. DOYON

Médecin inspecteur des eaux d'Uriage.
Correspondant de l'Académie de médecine.

L. BROCCQ

Médecin de l'hôpital Broca-Pascal.

R. DU CASTEL

Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

A. FOURNIER

Professeur à la Faculté de médecine.
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

H. HALLOPEAU

Médecin de l'hôpital Saint-Louis.
Membre de l'Académie de médecine.

G. THIBIERGE

Médecin de l'hôpital de la Pitié.

W. DUBREUILH

Professeur agrégé à la Faculté de Bordeaux.

AVEC LA COLLABORATION DE MM.

ARNOZAN, AUBERT, CH. AUDRY, AUGAGNEUR, BALZER, BARDE, BARTHÉLEMY, BRODIER, BROUSSE,
CHARMEIL, CORDIER, J. DARIER, ÉRAUD, FRÈCHE, GAILLETON, GAUCHER, GÉMY, HORAND,
HUDELO, JACQUET, JEANSELME, L. JULLIEN, L. LEPILEUR, LEREDDE, A. MATHIEU,
CHARLES MAURIAC, MERKLEN, MOREL-LAVALLÉE, L. PERRIN, PORTALIER, PAUL RAYMOND,
ALEX. RENAULT, J. RENAULT, R. SABOURAUD, P. SPILLMANN, TENNESON, VERCHÈRE, LOUIS WICKHAM

D^r G. THIBIERGE

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL :

Paris, 30 fr. — Départements et Union Postale, 32 fr.

TOME X

N° 7. — Juillet 1899

PARIS

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

MDCCXCV

Voir les FICHES BIBLIOGRAPHIQUES aux pages 11, 13
et 15 de la couverture.

CLIN & C^{ie}

CAPSULES MATHEY-CAYLUS

à enveloppe mince de gluten,
essentiellement assimilable, très soluble.

TROIS TYPES PRINCIPAUX :

COPAHU et ESSENCE de SANTAL
COPAHU, CUBEBE et ESSENCE de SANTAL
COPAHU, FER et ESSENCE de SANTAL

INDICATIONS : **Blennorrhagie, Blennorrhée, Leucorrhée vaginale, Cystite et Catarrhe vésical.**

DOSE : Huit à dix Capsules par jour.

ÉLIXIR DÉRET BI-IODÉ

Solution vineuse à base d'iodeure
double de Tanin et de Mercure.

Chaque cuillerée correspond à un centigr.
de biiodure de mercure.

Ne provoque ni Hydrargyrisme, ni
Diarrhée, évite, par la façon dont il est
présenté, les soupçons de l'entourage.

DOSE : De une à deux cuillerées à soupe par jour.

Santal du D^r Clin

Capsules à enveloppe mince renfermant
20 centigr. de Santal d'une pureté absolue.

INDICATIONS : **Blennorrhagie aiguë ou
chronique, Cystites et toutes inflam-
mations des Muqueuses génito-
urinaires, Leucorrhée vaginale.**

DOSE : De 8 à 16 Capsules par jour en augmentant
progressivement.

CAPSULES et DRAGÉES de Bromure de Camphre

du Docteur CLIN

Par Capsule, 20 centigr. } Bromure
Par Dragée, 10 centigr. } de Camphre pur.

INDICATIONS : **Epilepsie, Hystérie, Chorté,
Insomnies, Palpitations de cœur,
Érections douloureuses, Spermatorrhée,
Eréthisme du Système nerveux.**

DOSE : De 2 à 5 Capsules, de 4 à 10 Dragées.

CLIN & C^{ie} — F. COMAR & FILS (MAISONS RÉUNIES)
20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, PARIS 385

SYPHILIS TRAITEMENT HYPODERMIQUE

Biiodure injectable de Roussel Solu-
tion limpide de Biiodure d'Hydiargyre
dans l'huile Eucalyptée.

Chaque centimètre cube contient deux milli-
grammes de Biiodure.

Laboratoire hypodermique, SCEAUX (Seine) et
toutes pharmacies.

POUDRE ANTISEPTIQUE

ni Toxique
ni Caustique, sans Odeur
FAUCHÉ

**ÉRYTHÈME, INTERTRIGO, ECZÉMA,
HERPÈS, ESCHARRES, ULCÈRES, PLAIES, SUEURS FÉTIDES,
FIÈVRES ÉRUPTIVES, ÉRYSIPELE, etc.**

Se trouve dans toutes les Pharmacies
Vente en gros : Ph^{ie} FAUCHÉ 71, Cours d'Albret, 71
BORDEAUX

IODOL

BREVET ALLEMAND N° 35130
Le meilleur succédané de l'Iodoforme
Inodore et non toxique

S'emploie avec succès pour le traitement de TOUTES LES MALADIES SYPHILITQUES
l'ophtalmologie et toutes les opérations chirurgicales.

SEULS FABRICANTS : KALLE & C^{ie}, BIEBRICH-S-RHIN

Dépôt général chez **M. Reinicke**, Paris, 39, rue Sainte-Croix-de-la-Bretonnerie.

En vente dans toutes les Pharmacies

ET

odure
cure.
entigr.

ne, ni
il est
rage.

er jour.

ES

N

r.
orte,
hée,
rées.

ES

d
d
e
c
m
in
qu
le
gr
sic
for
nit
ren
ex
cel
par
ana
inte
P

(1)
(2)
rules

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDE SUR LE PEMPHIGUS FOLIACÉ DE CAZENAVE

Par le Dr **Leredde**.

(*Planche IV.*)

Il n'existe aucune maladie cutanée dont l'étude ne soulève quelque problème de pathologie générale. Les dermatoses les plus simples elles-mêmes, celles dont l'origine externe est de toute évidence, ne se développent que grâce à des aptitudes particulières du sol cutané; en l'absence de celles-ci, les tissus réparent avec rapidité les offenses qui leur sont faites, qu'elles soient dues à des traumatismes, physiques ou chimiques, qu'elles soient dues à une invasion parasitaire. En dehors des cas, les plus rares, où la prédisposition résulte d'une malformation cutanée, elle est liée à des modifications générales de l'organisme, atténuant la résistance normale de la peau, qui est, au premier chef, un organe de protection, organisé pour la défense.

Dans un certain nombre de dermatoses, que nous avons proposé d'appeler dermatoses secondaires (1), l'état de la peau est déterminé, d'une manière presque exclusive, par ces modifications générales. Il est évident, par exemple, que, dans l'érythème polymorphe, les causes locales interviennent à titre accessoire, peut-être pour déterminer le siège de l'éruption et quelques caractères objectifs sans importance. Nous ne connaissons pas encore toutes les affections qui rentrent dans cette catégorie, et surtout les notions généralement admises sur leur mécanisme sont loin d'être démontrées. Un grand nombre de ces dermatoses sont rattachées à des troubles diathésiques : or la notion des diathèses, dont nous ne voulons pas discuter les fondements, a surtout pour effet d'éviter toute explication, toute définition exacte sur la nature, l'origine des formes morbides dont on les rend responsables. Dans toutes les dermatoses d'origine interne exclusive, on fait jouer un rôle au système nerveux; l'intervention de celui-ci est souvent tout à fait hypothétique; on renonce dans la plupart des cas à la fonder sur des faits anatomiques — et souvent les faits anatomiques qu'on apporte à son appui sont susceptibles d'autres interprétations que celles qu'on leur accorde communément (2).

Parmi les dermatoses qui ont été considérées comme dues à une

(1) LEREDDE. Classification pathogénique des dermatoses. *Ann. de derm.*, juin 1896.

(2) LEREDDE. Le rôle du système nerveux dans les dermatoses. *Archives générales de médecine*, avril 1899.

action nerveuse directe, un grand nombre s'accompagnent de lésions sanguines, dont l'analyse extrêmement intéressante permet de jeter une vive lumière sur le mécanisme des lésions cutanées, et sur leur origine, et dont l'étude permettra sans doute de remonter graduellement aux causes premières des altérations cutanées. Les lésions du sang déterminent les lésions de la peau, et les causes des altérations sanguines sont les causes premières de la dermatose (1).

J'ai développé et essayé de démontrer ces hypothèses dans une série de travaux déjà publiés ; je voudrais les exposer de nouveau au sujet du pemphigus foliacé, qui est, je pense, une maladie sanguine, révélée cliniquement par les phénomènes cutanés qu'elle provoque. Les pages qui vont suivre seront consacrées à la démonstration de cette théorie (2).

I. — THÉORIES PATHOGÉNIQUES DU PEMPHIGUS FOLIACÉ

Les dermatologistes ne connaissent jusqu'ici que deux théories relatives à la pathogénie du pemphigus foliacé : la théorie parasitaire et la théorie nerveuse.

La première admet que les lésions de la peau sont dues à la germination de micro-organismes dans les tissus cutanés : le pemphigus foliacé serait une inflammation locale, d'origine parasitaire, au même titre que l'impétigo. Cette théorie n'a rencontré que très peu d'adhérents, elle n'est appuyée par aucune preuve bactériologique suffisante : car on ne peut compter comme telle la présence d'agents microbiens non définis, non constants dans le liquide des bulles, ni la présence du staphylocoque doré pyogène, constatée une fois dans la circulation générale. On ne pourrait du reste lui accorder quelque attention que si l'indépendance du pemphigus foliacé et de la dermatose de Duhring était démontrée ; or la connexité de ces deux maladies est au contraire démontrée par des faits anatomiques précis, sur lesquels nous reviendrons plus loin.

(1) LEREDDE. Une hémadodermite toxique. *Ann. de Derm.*, nov. 1898, p. 1016. Lésions sanguines dans les érythèmes. *Soc. de biologie*, février 1899, p. 83. Lésions sanguines dans l'urticaire. *Annales de Derm.*, avril 1899.

(2) Chaque dermatologiste semble avoir, aujourd'hui, une conception personnelle du pemphigus foliacé ; il est fort possible que, sous ce nom, on ait compris des dermatoses multiples, et en particulier que le type de Quinquaud, avec papillomatose, soit distinct des autres formes. Les deux malades sur lesquelles je fonde mon étude présentent le type habituel du pemphigus de Cazenave : elles offrent une dermatose universelle, avec état rouge et épaissement de la peau. Les lésions épidermiques sont constituées par une exfoliation persistante ; mais, en certains points de la peau, on constate que les squames enlevées laissent à nu des surfaces arrondies ou polycycliques, représentant des formations bulleuses avortées ; du reste, de temps à autre on peut voir, au moins chez la première malade que j'étudierai, des bulles flasques, aplaties ; enfin toutes les deux ont présenté autrefois des bulles manifestes ; ni chez l'une ni chez l'autre, il n'existe de papillomatose.

Au contraire de la théorie microbienne, la théorie nerveuse a rencontré la faveur du plus grand nombre des dermatologistes. Ceux-ci admettent que les altérations du système nerveux déterminent celles de la peau, sans du reste chercher à remonter aux causes de ces altérations nerveuses. (Seuls, Munro et Swarts pensent que celles-ci, pour eux comme pour d'autres, engendrent les lésions de la peau, sont d'origine microbienne.)

Les preuves fournies à l'appui de la théorie nerveuse peuvent être résumées ainsi :

Le pemphigus foliacé est une affection bulleuse. Or les lésions bulleuses sont d'origine nerveuse.

Le pemphigus foliacé peut s'accompagner de troubles nerveux.

A l'autopsie, on trouve fréquemment des lésions du système nerveux.

Aucune de ces preuves ne suffit à entraîner la conviction.

a) L'origine nerveuse des affections bulleuses, en général, est fondée sur l'existence de bulles dans des maladies nerveuses (pemphigus hystérique), au cours de diverses affections de la moelle, et des nerfs périphériques (Dejerine, Chvostek). En outre, on admet comme démontré que les lésions initiales de l'érythème polymorphe, l'hyperémie et l'œdème, sont dues aux mouvements vasculaires provoqués par l'irritation du système nerveux vaso-moteur, et, par suite, que les lésions secondaires, en particulier les bulles, sont également d'origine nerveuse.

Or, nous savons aujourd'hui, d'une manière positive, qu'il existe des formations bulleuses qui ne sont pas d'origine nerveuse : le « pemphigus aigu des nouveau-nés » prouve qu'elles peuvent être d'origine parasitaire. D'autre part, il n'est pas démontré que les mouvements vasculaires qui engendrent les lésions initiales des érythèmes soient d'origine nerveuse ; il est possible que les érythèmes soient des inflammations dues à une cause locale et que leurs lésions initiales et ultimes soient consécutives à l'action directe de corps toxiques comme je l'ai exposé dans un travail récent (1).

b) Les troubles nerveux qui accompagnent le pemphigus foliacé n'ont rien de constant, rien de défini ; dans un grand nombre de maladies générales on constate des troubles analogues ; l'existence de ces troubles nerveux ne démontre à *aucun degré* que les altérations du système nerveux précèdent et engendrent celles de la peau, et que les unes et les autres ne résultent pas d'une seule et même cause.

c) L'existence de lésions nerveuses à l'autopsie des malades atteints de pemphigus foliacé est des plus communes, mais il existe des cas (Kaposi) et en particulier celui de du Mesnil de Rochemont, où ces lésions étaient absentes.

(1) V. LEREDDE. Le rôle du système nerveux dans les dermatoses. *Arch. gén. de médecine*, avril 1899.

D'autre part, aucune de celles qui ont été décrites par Schwimmer, Meyer, Ferraro, Sormani, Petrini, Nikolski, n'est constante. Les altérations de la moelle peuvent porter sur les vaisseaux, ou les cellules des cornes, ou les cordons, ou l'épendyme ; il peut s'agir de sclérose, ou d'atrophie ; les racines rachidiennes peuvent être intéressées ou respectées. Le bulbe est quelquefois atteint (Schwimmer), mais, si dans un cas on constate la sclérose des faisceaux de Goll, dans plusieurs autres, il s'agit d'infiltrations cellulaires.

Quant aux lésions des nerfs périphériques, elles sont tout aussi variables, et nous n'insisterons pas sur leurs détails. On a même signalé des lésions des méninges cérébrales, pachyméningite ou pie-mérite.

Par suite, on s'accorde à faire du pemphigus foliacé une maladie de cause nerveuse, mais l'on ne s'entend en aucune manière dès qu'il s'agit de déterminer les lésions qui en sont l'origine.

Les uns accusent la moelle, d'autres le bulbe, d'autres les nerfs périphériques, d'autres enfin le système sympathique ! Du reste, quand il n'existe pas de lésions nerveuses, on admet que les troubles fonctionnels du système nerveux engendrent les lésions de la peau. Et telle a été l'influence de la doctrine des trophonévroses que personne, croyons-nous, ne s'est encore demandé si toutes les altérations du système nerveux ne sont pas simplement l'effet d'une maladie générale qui engendre d'autre part les altérations tégumentaires.

Cependant nous savons aujourd'hui qu'il n'est pas surprenant, au cours d'un certain nombre de maladies générales graves, cachectisantes, d'observer des lésions nerveuses. Si chez certains myxœdémateux, on trouve des lésions nerveuses, personne n'est en droit de leur rapporter les altérations cutanées du myxœdème, et on doit aujourd'hui les rattacher aux altérations thyroïdiennes qui, d'autre part, déterminent les altérations de la peau.

L'analyse des lésions cutanées et des lésions sanguines du pemphigus foliacé suffit à prouver qu'il faut chercher l'origine des lésions cutanées qui caractérisent cette maladie en dehors de celles du système nerveux, et qu'il n'y a entre celles-ci et celles-là aucun lien de cause à effet.

II. — LÉSIONS DE LA PEAU

Les lésions cutanées du pemphigus foliacé ont été étudiées par plusieurs histologistes, et les recherches récentes d'Unna, de Nikolski ne diffèrent les unes des autres que sur des points de détail.

Les caractères les plus importants de ces lésions peuvent être condensés en quelques lignes.

L'épiderme est déformé par l'allongement simultané des papilles et des cônes interpapillaires, allongement excessif ; les cônes épider-

miques forment de véritables expansions digitiformes d'égale longueur. Au-dessus des papilles œdématisées, l'épaisseur du corps muqueux est extrêmement réduite.

Dans les cônes hypertrophiés, on trouve en général des figures de karyokinèse : l'épiderme se reproduit donc d'une manière active. Les cellules épithéliales sont tuméfiées, ramollies, œdémateuses : entre elles les fentes du corps muqueux sont élargies, et on trouve, dans les périodes où l'hyperémie et l'œdème dermique atteignent leur maximum, de nombreuses cellules migratrices (Unna).

Nous n'insistons pas sur les lésions de la couche granuleuse et de la couche cornée qui sont mal déterminées, sans doute parce qu'elles peuvent varier suivant les points de la peau qu'on examine et d'un moment de la maladie à un autre. La couche cornée contient des noyaux tuméfiés ; on peut y trouver de nombreuses cellules en diapédèse, comme dans l'épaisseur du corps muqueux.

La structure des bulles n'est pas définitivement élucidée. Mais la plupart des auteurs allemands, après Auspitz, s'accordent pour fixer leur siège entre la couche cornée et la partie plus profonde de l'épiderme. Pour Auspitz, les bulles du pemphigus diffèrent de celles des érythèmes bulleux, de l'herpès vrai, *en ce qu'elles ne se forment, à aucun degré, par suite d'un processus inflammatoire* ; elles sont caractérisées par leur apparition rapide, sur la peau normale, sans lésion préexistante ; à leur base on peut constater une légère fluxion collatérale, mais sans état inflammatoire (cliniquement perceptible).

Dans le derme on remarque une dilatation parfois excessive des vaisseaux sanguins. Unna la compare même à celle des angiomes.

Les vaisseaux lymphatiques et, à un moindre degré, les fentes lymphatiques sont également dilatés. Le tissu conjonctif est tuméfié, surtout autour des glandes sudoripares et des follicules pileux, et présente des altérations dégénératives analogues à celle que l'on observe dans diverses inflammations prolongées de la peau.

Enfin, dans le derme et jusque dans l'hypoderme, on trouve des cellules migratrices uniformément réparties, dit Unna, et en nombre modéré.

Grâce à l'obligeance de mon maître, M. Hallopeau, j'ai pu faire l'examen histologique de la peau d'une malade de son service ; or j'ai constaté chez elle exactement les lésions observées par Unna, par Nikolski.

La malade chez laquelle cet examen a été pratiqué a été présentée par M. Hallopeau (1) à la Société de dermatologie, en 1892. On trou-

(1) HALLOPEAU et H. FOURNIEE. Sur trois cas de pemphigus foliaceus. *Ann. de Derm.*, 1892, p. 1158, et *Bullet. de la Soc. de Derm.*, 1892, p. 470.

vera l'observation clinique dans les Bulletins de cette Société. Je la résume en quelques lignes :

Il s'agit d'une femme de 50 ans, atteinte d'une éruption datant de l'année 1890, prurigineuse dès son début. Au moment où elle fut observée par M. Hallopeau, la surface cutanée était d'un rouge intense, universellement recouverte de squames et de croûtelles recouvrant elles-mêmes des surfaces humides; il existait en outre quelques soulèvements bulleux.

En 1897, 98 et 99 les caractères cliniques généraux sont les mêmes.

Un fragment de peau fut biopsié au niveau de l'avant-bras gauche (1898). A ce niveau la peau était d'un rouge sombre, couverte de squames feuilletées épaisses, qui s'enlevaient aisément en laissant à découvert la surface humide du corps muqueux. La biopsie fut fixée dans le sublimé bichromaté de Zenker.

J'ai relevé d'abord la présence de végétations profondes régulières, pénétrant le derme, constituées par les cônes interpapillaires, tous d'égale longueur. Entre eux, les papilles sont minces, très allongées et atteignent presque la surface du corps muqueux. Les couches superficielles de l'épiderme sont tombées; le corps de Malpighi n'est recouvert, sur les préparations, que de deux ou trois couches de cellules plates, représentant les éléments de la granuleuse, privés de kératohyaline. (V. fig. I.)

Les papilles présentent un état œdémateux qui est déjà nettement perceptible sur la figure; on voit le tissu conjonctif refoulé sur le bord, sous forme de traînées minces plus larges à la base des papilles qu'à leur sommet, colorées par la fuchsine acide. Dans l'axe, on trouve un long capillaire rectiligne dilaté, gorgé de sang, quelquefois on en voit deux, parallèles, réunis par une anse au sommet de la papille.

Dans le plan sous-papillaire, on observe des foyers cellulaires formés d'éléments peu serrés; ces foyers contiennent souvent des vaisseaux dilatés. Des foyers semblables se trouvent de place en place dans les régions plus profondes du derme.

A un fort grossissement, le corps muqueux présente un œdème manifeste; les cellules, volumineuses, tuméfiées, sont séparées par de larges espaces où l'on trouve les pointes de Schultze étirées, allongées; malgré l'acanthose évidente, on ne voit pas de figures karyokinétiques en abondance anormale. Dans les fentes intercellulaires, on ne trouve que peu d'éléments migrants à noyau polylobé; il n'existe pas d'autres formes cellulaires en diapédèse dans l'épiderme. (V. fig. III.)

Les capillaires dilatés des papilles sont bordés par des cellules endothéliales tuméfiées; certains ne contiennent que des globules rouges, d'autres comprennent des globules blancs parfois nombreux.

Les papilles contiennent des éléments cellulaires en nombre modéré. Dans la région sous-papillaire, autour des vaisseaux sanguins également dilatés, on trouve une infiltration cellulaire très peu serrée, disposée sur un réticulum à larges mailles. En dehors de celle-ci, on constate des altérations profondes du tissu conjonctif: au lieu des larges faisceaux contigus que l'on voit à l'état normal, on trouve des fibres minces, onduleuses, séparées les unes des autres (cet état est nettement figuré sur la

figure II) (1). Tout se passe comme si une macération prolongée du tissu avait amené la dissociation des faisceaux normaux. Le nombre des cellules intermédiaires aux faisceaux connectifs paraît normal.

Cet examen histologique prouve que j'ai eu affaire à une forme de pemphigus foliacé du même type que celui étudié par Unna et Nikolski; il reproduit exactement leur description, à quelques détails insignifiants près. Par exemple, Nikolski relève la présence de figures karyokinétiques dans l'épiderme; mais il est évident que la régénération épidermique peut se faire d'une manière plus ou moins active suivant les *moments* de la maladie, et que la karyokinèse peut manquer dans des cas comme le mien, sans qu'on puisse attacher une valeur à cette absence.

Or, si nous étudions les préparations au point de vue cytologique, nous relèverons des faits importants qui ont échappé jusqu'ici aux histologistes.

Le plus important, à mon sens, est le suivant:

Les cellules à noyau polylobé, que l'on trouve en migration dans le corps muqueux ne sont pas en majeure partie les polynucléaires que l'on trouve dans les inflammations aiguës. Ce sont des cellules éosinophiles; le nombre des polynucléaires, sans granulations acidophiles, en diapédèse, est extrêmement restreint.

Les globules blancs contenus dans les vaisseaux des papilles sont également, en majeure partie, des éosinophiles; ces cellules peuvent même s'accumuler comme dans le vaisseau représenté fig. III où l'on voit sept éosinophiles presque au contact les uns des autres. Des éléments identiques se trouvent dans le tissu de la papille, entre le vaisseau et le corps muqueux; on saisit nettement, de cette manière, le sens dans lequel ces cellules se meuvent; la diapédèse est prise sur le fait.

Les globules blancs appartenant à d'autres types sont moins nombreux; dans le tissu lâche des papilles, on peut voir de très rares polynucléaires, quelques lymphocytes. Les papilles contiennent surtout des cellules fixes, dont le noyau est aplati lorsqu'elles se trouvent sur les bords, au contact du corps muqueux, volumineux au contraire dans toute la région moyenne de la papille, occupée par un tissu lâche extrêmement œdémateux. Signalons enfin la présence de quelques plasmazellen, de cellules pigmentaires et de grains de pigment libres.

Les mêmes formes cellulaires se rencontrent autour des vaisseaux dilatés du plan sous-papillaire; mais ici les plasmazellen sont beau-

(1) Cet état de dissociation était exactement semblable à celui que présentait une malade atteinte de dermatite exfoliative dont H. Dominici et moi avons publié l'histoire. V. LEREDDE et DOMINICI. *Ann. de Derm.*, mars 1899, p. 109.

coup plus nombreuses ; elles sont parfaitement caractérisées par leur noyau presque toujours excentrique, pourvu de grains de chromatine allongés ; leur protoplasma est souvent très grenu, modifié sans doute par l'imbibition séreuse du tissu voisin.

Autour des vaisseaux, les cellules fixes sont assez nombreuses ; presque dans tous les foyers on trouve des éosinophiles, parfois abondants ; ailleurs les polynucléaires sont assez nombreux ; enfin on peut voir de petits éléments identiques à des lymphocytes ; presque partout on trouve des cellules chargées de grains pigmentaires de couleur ocre, volumineux, mais inégaux.

Sur les préparations colorées à la thionine, le nombre des mastzellen comprises dans la profondeur est assez élevé.

Ainsi étudiées dans leurs détails morphologiques et histochimiques, les lésions cutanées doivent être interprétées, et toute théorie pathogénique doit nécessairement les expliquer. A priori, et en admettant que le pemphigus foliacé ne puisse être expliqué que par une théorie nerveuse ou une théorie parasitaire, la théorie parasitaire expliquerait les phénomènes inflammatoires qui se présentent dans le derme et l'épiderme beaucoup mieux que la théorie nerveuse.

On ne peut, quel que soit le sens donné au mot inflammation, comprendre les lésions autrement que comme des lésions inflammatoires ; nous retrouvons tous leurs éléments essentiels, la dilatation des vaisseaux, la diapédèse, la prolifération des cellules fixes : il s'agit d'un processus anatomique à marche lente, mais ce processus ne peut être qu'un processus inflammatoire. Si les bulles du pemphigus foliacé n'ont pas ce caractère au dire d'Auspitz, il n'en est pas de même des lésions profondes ; et, soit dit en passant, c'est là sans doute une des principales raisons qui ont déterminé Unna à comprendre le pemphigus foliacé dans les processus infectieux, tandis qu'il en sépare l'hydroa (dermatose de Duhring), où il n'a pas, à tort, constaté de diapédèse.

Sans doute, il y a une vingtaine d'années, on aurait sans scrupule rattaché tous les faits histologiques à une origine nerveuse, puisqu'à cette époque, on admettait certaines suppurations comme d'origine nerveuse *directe*.

Il ne peut en être de même aujourd'hui. Sans doute des troubles vaso-moteurs d'origine nerveuse peuvent amener la contraction et la dilatation des vaisseaux, l'œdème, l'hémorrhagie, mais peuvent-ils expliquer la diapédèse ? Lorsqu'il y a hémorrhagie, le sang sort du vaisseau en nature, mais lorsqu'il y a diapédèse, les globules blancs sortent à l'exclusion des rouges. Comment les mouvements de la paroi vasculaire expliqueraient-ils cette migration exclusive ? De plus, dans la diapédèse, certaines formes leucocytaires sortent du vaisseau et non d'autres ; tantôt certains leucocytes entrent en migration,

ettantôt ce sont d'autres variétés, mais ce ne sont pas tous les leucocytes indifféremment. Et pourquoi, dans le cas particulier du pemphigus foliacé, y aurait-il une diapédèse prédominante de cellules éosinophiles ?

III. — LÉSIONS DU SANG

L'étude du milieu sanguin, dans le pemphigus foliacé, révèle des altérations considérables, dont certaines, nous allons le voir, offrent les connexions les plus intimes avec les altérations histologiques de la peau. Ces altérations sont multiples : deux ont une importance majeure ; d'une part, la modification de l'équilibre leucocytaire, grâce à une éosinophilie qui peut être considérable ; d'autre part, la présence en très grand nombre de formes leucocytaires anormales.

L'existence de l'éosinophilie dans le « pemphigus » a été signalée par Neusser (1892). Neusser (1) rapporte que Gollasch et Lukasiewicz ont observé l'éosinophilie, chez un certain nombre de malades du service de Kaposi, atteints de « pemphigus » et ont constaté le grand nombre des éosinophiles dans les bulles. Ces auteurs n'ont du reste pas recherché si ces lésions appartenaient à certains types de « pemphigus » et non à d'autres ; Neusser ne parle pas, en particulier, du pemphigus foliacé. Ces recherches n'ont apporté aucune lumière dans la question générale du « pemphigus » ni au point de vue de la classification des maladies qu'on a confondues sous ce nom, ni au point de vue de leur origine. Certains auteurs allemands ont même cru que l'éosinophilie appartient au pemphigus, élimination faite de la dermatose de Duhring : ainsi Unna, en se fondant sur les recherches de Neusser, signale l'éosinophilie au chapitre *Pemphigus*, et n'en parle pas au sujet de l'*Hydroa* (maladie de Duhring).

Dans un travail considérable, récemment paru, sur le pemphigus foliacé de Cazenave, Nikolski a donné le résultat d'observations hématologiques personnelles. Il est le seul auteur, je crois, qui ait étudié d'une manière systématique le sang dans cette affection, et il a noté quelques faits qui concordent absolument avec ceux que j'ai observés de mon côté, mais ceux que je considère comme les plus importants lui ont échappé (2).

D'après Nikolski, le nombre des globules rouges est diminué. Il a obtenu, comme chiffre moyen, dans un cas, 3,360,000. Le nombre des globules blancs est souvent augmenté ; il peut s'élever à 10,000 et plus. Un fait remarquable qui ressort des observations de Nikolski est la variabilité du milieu sanguin en ce qui concerne le nombre des globules blancs et des globules rouges ; en deux jours on

(1) NEUSSER. Klinisch. hæmatologische Studien. *Wien, klin. Woch.*, 1892.

(2) NIKOLSKI. *Le pemphigus foliacé de Cazenave*. Thèse de Kieff (en russe) 1896.

peut trouver des différences de 500,000 et même de 1,000,000 de globules rouges.

Ces différences ne peuvent guère s'expliquer par les erreurs possibles de numération, car elles se reproduisent fréquemment. De même, le nombre des globules blancs peut varier de 4,200 à 11,000 dans l'espace de cinq jours.

Nikolski a constaté enfin la diminution de l'hémoglobine et la présence de méthoglobine.

*
* *

Les altérations essentielles du sang ne peuvent être révélées que par l'étude des préparations sèches; celles-ci permettent d'observer des modifications considérables des globules blancs.

J'ai pratiqué l'examen hématologique chez deux malades: la première est celle dont l'étude histologique a été rapportée plus haut; la deuxième est encore une femme du service de M. Hallopeau, atteinte de pemphigus foliacé avec ostéomalacie.

OBS. I. — M^{me} X..., salle Lugol.

Novembre 1897. L'examen du sang n'a été fait qu'au point de vue de l'équilibre leucocytaire. Sur cent globules blancs, on trouve :

P. (polynucléaires).....	28	(chiffre normal... 60-70)
M. et L. (mononucléaires et lymphocytes) .	43	(chiffre normal... 30-40)
E. (éosinophiles).....	29	(chiffre normal... 1-2)

Novembre 1898. — Globules rouges...	3.712.000
Globules blancs.....	7.400

Équilibre leucocytaire : P.....	30,6	p. 100
M. et L.....	49,3	—
E.....	20,1	—

Au moment de cet examen, les lésions cutanées sont à leur minimum.

Janvier 1898. Globules rouges.....	2.608.000
Globules blancs.....	8.200

Hémoglobine.....	8,50	(méthode de Malassez)
Équilibre leucocytaire : P.....	18,3	p. 100
M. et L.....	45,8	—
E.....	27,5	—
Cellules non classées...	8,4	—

Les lésions cutanées sont plus intenses qu'au commencement du mois. La formation squameuse est très abondante.

Ces examens mettent en relief les faits suivants : diminution de globules rouges, légère augmentation de globules blancs, diminution de l'hémoglobine. Le chiffre fourni par l'addition des mononucléaires et des lymphocytes est plus élevé qu'à l'état physiologique (43 p. 100, 49,3 p. 100, 45,8 p. 100, au lieu de 34 p. 100, chiffre normal). Il existe une éosinophilie considérable, d'autant plus

marquée que les lésions de la peau sont plus intenses. Le nombre des polymorphiques est très inférieur au nombre normal.

Obs. II (1). — M^{me} Q..., salle Lugol, n° 3. Pemphigus foliacé avec ostéomalacie.

Il fut impossible, chez cette malade, de pratiquer une biopsie, et même de faire un examen hématologique complet. Une seule fois on put obtenir ce qu'il faut de sang pour faire deux ou trois préparations sèches.

Février 1899.

Équilibre leucocytaire :	P.....	53,8 p. 100
	M. et L.....	35,4 —
	E.....	8,8 —
	Cellules non classées...	2,00 —

(éosinophilie très nette).

D'autres altérations du sang peuvent être mises en évidence chez ces malades par un examen histologique complet ; il existe dans le sang des cellules anormales, en grand nombre ; les unes rentrent dans un des types polynucléaire, mononucléaire, lymphocyte, éosinophile, les autres sont des cellules impossibles à classer.

Obs. I. — Le 28 janvier, il existe 8,4 p. 100 de cellules non classées. Certaines de ces cellules sont représentées fig. IV et fig. V. Dans la fig. IV, nous voyons en *b* un élément dont le noyau est formé de trois lobes juxtaposés ; ce noyau est troué ; tout autour il n'y a pas de protoplasma, mais des granulations fines colorées par l'éosine (on remarquera la différence de cet élément et des éosinophiles figurés en *e* et *d*). La cellule *c* offre un noyau volumineux, peu colorable, sans protoplasma visible autour.

Des éléments analogues sont représentés fig. V, en *f*, *g*, *h*, *i*. Les trois premiers sont des noyaux nus, *f* et *g* sont vaguement colorés, le noyau *f* est diffusé à une de ses extrémités, le noyau *g* est troué, le noyau *h* est formé d'une substance chromatique dense, mais irrégulière. Le noyau *i* est d'une forme tout à fait irrégulière qui n'appartient au noyau d'aucune cellule normale du sang.

Les cellules figurées en *j*, *k* et *c* ne peuvent rentrer également dans aucun groupe régulier. La cellule *j* est remarquable par le fin piqueté basophile qui forme une large aréole autour d'elle. La cellule *k* se rapproche des mononucléaires par son protoplasma, mais présente un noyau double. Enfin, l'élément représenté en *c* est des plus mal caractérisés ; il s'agit peut-être d'un noyau altéré qui s'est légèrement étalé.

Parmi les cellules qui rentrent dans un des groupes leucocytaires physiologiques, un grand nombre offrent cependant des caractères anormaux. Nous ne parlerons pas des altérations du noyau des polynucléaires qui nous ont paru fréquentes (noyaux moins denses qu'à l'état normal, présentant un état réticulé de la chromatine) : ces altérations sont des

(1) HALLOPEAU et CONSTENSOUX. Sur un cas de pemphigus foliacé avec ostéomalacie. *Annales de Derm.*, nov. 1898.

plus délicates à apprécier, et on ne peut les faire entrer en ligne de compte sans risque d'erreur. Parmi les mononucléaires, un grand nombre sont des *basophiles*. Le type *e* (fig. V) est le plus commun, c'est une cellule qui existe peut-être en très petit nombre dans le sang normal ; elle présente un noyau très colorable à gros grains chromatiques, le protoplasma est plus dense à la périphérie qu'auprès du noyau. La cellule *d* n'est pas une cellule normale : elle se caractérise par un noyau moins colorable que le protoplasma extrêmement basophile.

Les caractères de la cellule *b* montrent que parmi les mononucléaires normaux par les caractères de leur protoplasma eux-mêmes, il peut exister des dessins anormaux ; le petit volume du noyau et surtout son siège, le contour irrégulier de la cellule n'ont rien de régulier.

La cellule figurée en *a* est une mastzelle du sang d'Ehrlich. On en trouve 1 p. 100 au lieu de 1 p. 400 (chiffre normal).

Enfin sur la fig. IV on verra que les éosinophiles n'ont pas non plus leurs caractères habituels. Le noyau de la cellule *d* a une disposition tout à fait irrégulière ; fait plus important, les granulations sont d'inégal volume et irrégulièrement réparties : la plupart des éosinophiles offrent ces altérations.

Pour nous résumer, nous pouvons dire que plus de la moitié des cellules blanches en circulation sont des éléments altérés, anormaux par quelque caractère. Sans leucocytose importante, sans anémie très prononcée, il existe chez la malade des lésions sanguines considérables.

Obs. II. — Les altérations de globules blancs sont moins marquées que dans l'obs. I. Il n'existe que 2 p. 100 environ de cellules impossibles à classer ce qui est un chiffre encore physiologique. Le nombre de mastzellen, peut être évalué à 1 p. 100. Parmi les mononucléaires, un grand nombre sont anormaux ; certains, très volumineux, ont un noyau très contourné, parfois disposé en *s*, peu colorable ; le protoplasme, légèrement colorable, est finement réticulé. D'autres mononucléaires ont un noyau ovalaire très colorable et un protoplasma basophile (cf. la cellule *e*, fig. V), d'autres enfin ont un noyau très clair où on ne trouve aucun grain de chromatine, se colorant d'une manière diffuse et se fondant peu à peu dans le protoplasma.

IV. — LE PEMPHIGUS FOLIACÉ EST UNE MALADIE SANGUINE

Ainsi nous constatons, dans le pemphigus foliacé, l'existence des lésions sanguines indéniables.

L'analyse cytologique des lésions cutanées et sanguines montre une relation évidente entre les unes et les autres. La coïncidence d'une diapédèse de cellules éosinophiles dans le derme et l'épiderme et d'une éosinophilie sanguine ne peut être considérée comme l'effet du hasard. Le problème suivant est ainsi posé : Doit-on considérer les lésions cutanées comme primitives et les lésions sanguines comme secondaires, ou doit-on considérer celles-ci comme initiales, comme

ayant déterminé les réactions cutanées, les seules appréciables en clinique ?

Ce problème pathogénique ne peut être étudié à propos du pemphigus foliacé seul, car un problème semblable se pose dans une série de dermatoses bulleuses voisines, où on observe la présence simultanée d'éosinophilie sanguine, et de la diapédèse de cellules éosinophiles dans le derme et l'épiderme (Leredde) : dermatose de Duhring, herpès gestationis, pemphigus végétant. L'origine du pemphigus foliacé ne peut être étudiée indépendamment de celle de ces dermatoses bulleuses, dont la parenté est démontrée d'une manière certaine par l'anatomie pathologique.

1° *Les lésions sanguines du pemphigus foliacé et de la dermatose de Duhring sont les mêmes.*

Absence de leucocytose importante.

Éosinophilie.

Je puis ajouter aujourd'hui la présence régulière de mononucléaires basophiles en abondance dans le sang.

2° *Les lésions cutanées sont de même ordre.*

En effet, dans la maladie de Duhring, comme dans le pemphigus foliacé, nous constatons la diapédèse de cellules éosinophiles et leur élimination à travers la peau.

Dans la maladie de Duhring, cette élimination se traduit par la présence de cellules éosinophiles dans le derme, parfois (1) plus abondantes à distance des vaisseaux sanguins qu'à leur contact (Leredde et Ch. Perrin), par leur présence dans les fentes du corps muqueux, par leur accumulation constante et abondante dans le liquide des vésicules et des bulles.

Cette élimination existe également dans le pemphigus foliacé. La présence d'éosinophiles que l'on voit émigrer des vaisseaux des papilles dans l'épiderme, l'accumulation de ces éléments dans les vaisseaux papillaires dilatés (*ubi supra*) le démontre. Je puis, du reste, ajouter les faits suivants :

Lorsqu'on détache les croûtes fraîches du pemphigus foliacé, on met à nu le corps muqueux humide. Le liquide qui baigne, en très faible quantité, la surface cutanée, comprend, entre autres globules blancs altérés, toujours des éosinophiles.

Les malades que j'ai étudiés ne m'ont pas offert de bulles remplies

(1) Je n'ai jamais écrit que l'abondance plus grande d'éosinophiles, à distance des vaisseaux qu'à leur contact, fût un fait constant dans la dermatose de Duhring; je ne l'ai observé d'une manière nette qu'une seule fois, dans un cas d'herpès gestationis, publié avec Ch. Perrin. Mais ce fait, exceptionnel en anatomie pathologique, où les cellules migratrices sont toujours agglomérées surtout au contact des vaisseaux, offre un certain intérêt; il montre la tendance qu'ont les cellules éosinophiles dans certaines hémato-dermites bulleuses à fuir les vaisseaux sanguins.

de liquide en activité et je n'ai pu m'assurer de la présence d'éléments éosinophiles dans celles-ci. Mais M. Truffi a bien voulu me communiquer le résultat d'une expérience remarquable : il a obtenu artificiellement, par une pression prolongée de la peau, des bulles chez un malade atteint de pemphigus foliacé, et a constaté la présence d'une quantité considérable de cellules éosinophiles.

Les autres caractères histologiques n'ont rien de spécifique ; l'inflammation du derme peut être formée dans la maladie de Duhring par les mêmes éléments cellulaires que dans le pemphigus foliacé, les bulles peuvent se développer au-dessus du corps muqueux dans la première maladie aussi bien que dans la seconde.

Je puis conclure, je pense, que la relation entre les lésions sanguines et les lésions cutanées doit être de même ordre dans le pemphigus foliacé que dans la maladie de Duhring, type des dermatoses bulleuses avec éosinophilie.

* *

Trois théories ont été proposées jusqu'ici pour expliquer l'éosinophilie sanguine dans les dermatoses bulleuses :

a) *Les altérations de la peau déterminent la formation, dans le derme, d'éléments éosinophiles, qui sont absorbés par le milieu sanguin.* Neusser (1892).

b) *Les altérations cutanées déterminent la formation d'une substance chimiotactique qui provoque une réaction de la moelle osseuse, d'où l'éosinophilie.* Ehrlich et Lazarus (1898).

c) *Les altérations cutanées sont secondaires aux lésions sanguines.* Leredde (1896-1898).

La dermatose de Duhring, le pemphigus végétant, le pemphigus foliacé sont des affections sanguines, qui produisent des réactions cutanées. Ce sont des hémato dermatites.

Discussion de la théorie de Neusser. — Pour Neusser (1), l'éosinophilie, qui peut s'observer dans le « pemphigus », s'explique par les lésions de la peau, celle-ci formant des cellules éosinophiles.

Or, il n'a jamais été possible à un histologiste de mettre en évidence la genèse de cellules éosinophiles dans les tissus cutanés ; jamais on n'a pu trouver de formes cellulaires qui paraissent leur donner naissance. Cependant leur formation devrait être singulièrement active dans les dermatoses qui nous occupent, puisque l'élimination externe de ces éléments se fait d'une manière continuelle et que l'accumulation dans le sang peut être excessive et atteindre 40, 50 p. 100, c'est-à-dire la moitié des globules blancs en circulation : la peau deviendrait alors

(1) NEUSSER. Klinisch hæmat. Studien Wien. klin. Woch., 1892.

un organe leucocytopoïétique aussi important que tous les autres réunis. Par contre, nous savons bien comment se forme la cellule éosinophile dans la moelle osseuse, aux dépens d'un leucocyte mononucléé d'origine, susceptible de karyokinèse, et qui peut émigrer dans le sang au cours de la leucémie.

Discussion de la théorie d'Ehrlich et Lazarus. — Ehrlich et Lazarus (1) repoussent la théorie de Neusser en s'appuyant sur ce fait que la cellule éosinophile se forme uniquement dans la moelle osseuse. Mais, pour eux, dans la maladie de Duhring, les lésions cutanées sont encore primitives, les lésions sanguines secondaires se développent grâce à une action chimiotactique. Les lésions sanguines de la dermatose de Duhring seraient comparables, dans cette théorie, à celles que peut déterminer une infection microbienne primitive de la peau. Des abcès multiples de celle-ci, d'origine externe, peuvent être en effet suivis de polynucléose, grâce à une action chimiotactique, dont l'existence ressort des notions que nous possédons sur les réactions leucocytaires. De même certaines lésions de la peau pourraient provoquer l'éosinophilie.

Un exemple permettra de préciser la théorie d'Ehrlich et Lazarus. Nous savons que, dans la phlyctène du vésicatoire, à l'origine, on trouve des éosinophiles en nombre appréciable (huit sur cent globules blancs Bettmann); or, toute irritation pathologique qui détermine l'accumulation des globules blancs d'un type donné, dans une certaine région de l'organisme, détermine, non pas, comme on pourrait s'y attendre, une diminution des éléments de ce type en circulation sanguine, mais au contraire une augmentation, grâce à une réaction des centres leucocytopoïétiques; c'est là une loi générale (Leredde et Lœper) (2). On peut imaginer l'existence d'affections cutanées où des irritations de la peau détermineraient l'afflux de cellules éosinophiles dans le derme et même la migration épidermique, comme le fait le vésicatoire; il ne serait pas surprenant que cette éosinophilie cutanée provoquât secondairement une éosinophilie sanguine.

Sans doute, dans la théorie parasitaire, on fait du pemphigus foliacé une maladie primitivement cutanée; pour Unna, c'est une infection classée à côté des impétigos. (Unna paraît, du reste, se fonder surtout sur la présence de cellules migratrices dans les tissus.) Toutefois, il convient de faire remarquer que les réactions sanguines qui accompagneraient cette infection de la peau seraient des réactions anormales; dans la plupart des infections, il y a de la leucocytose, de la polynucléose; l'éosinophilie n'appartient jusqu'ici qu'à certains cas de syphilis et de lèpre. Mais la dermatose de Duhring ne peut, à aucun titre, être

(1) EHRLICH et LAZARUS. *Die Anæmie, in Spezielle. Pathologie* de NOTHNAGEL, Vienne, 1898.

(2) LEREDDE et LOEPER. L'équilibre leucocytaire. *Presse médicale*, 25 mars 1899.

considérée comme une infection de la peau, ni comme une maladie primitivement cutanée et je crois bien que personne, jusqu'ici, ne l'a considérée comme telle; il faudrait donc considérer que, dans ces deux maladies, cliniquement voisines, le pemphigus foliacé et la dermatose de Duhring, une même réaction éosinophilique reconnaît des causes absolument opposées.

Sans pousser plus loin la théorie d'Ehrlich et Lazarus, je puis faire remarquer, d'autre part, que cette théorie est infirmée par une série de preuves positives, qui existent en faveur de la mienne.

1° L'iodure de potassium peut déterminer les lésions sanguines et cutanées de la dermatose de Duhring. Or, on ne peut accuser ce corps de provoquer les lésions du sang par l'intermédiaire des lésions de la peau. L'action qu'il exerce sur le sang est, du reste, des plus nettes, au moins dans certains cas (1).

2° L'ostéomalacie, qui peut accompagner le pemphigus foliacé, s'explique naturellement, comme nous le verrons plus loin, si l'on admet une altération sanguine antérieure aux lésions cutanées, et ne s'explique guère dans l'hypothèse inverse.

3° Un autre argument est peut-être encore plus probant, s'il est possible. Dans la dermatose de Duhring, l'éosinophilie peut exister en l'absence de toute lésion cutanée, dans l'intervalle des poussées éruptives. Chez le malade qui a fait l'objet de ma communication, intitulée *Une hématodermite toxique*, atteint de dermatose de Duhring d'origine iodopotassique, j'ai trouvé par exemple, 3 mois après la disparition de tout phénomène cutané, objectif et subjectif, une éosinophilie de 6 pour 100.

En résumé, la théorie d'Ehrlich et Lazarus, non plus que la théorie de Neusser, ne peut être admise. Les altérations sanguines, dans le pemphigus foliacé comme dans la dermatose de Duhring, précèdent et déterminent celles de la peau. Dans cette dernière maladie, on peut constater des lésions sanguines sans lésion cutanée; on ne peut constater de lésion cutanée sans lésion sanguine.

V. — ORIGINE OSTÉO-MÉDULLAIRE DE CETTE MALADIE SANGUINE

Si l'on accorde que le pemphigus foliacé et la dermatose de Duhring sont des maladies sanguines, on ne pourra refuser à la moelle osseuse une part prépondérante (je ne dis pas et n'ai pas le droit de dire une part exclusive), dans la genèse de ces affections: nous ne pouvons rat-

(1) J'ai observé récemment un malade atteint d'une splénomégalie et d'une hépatomégalie d'origine inconnue, et qui présentait une modification extraordinaire de l'équilibre leucocytaire (éosinophilie, 70 p. 100): le nombre des éosinophiles tomba à 10 p. 100 après quinze jours de traitement par l'iodure de potassium. L'action de ce corps sur la moelle osseuse fut telle, qu'il détermina le passage de quelques hématies nucléées dans le sang, et on dut en suspendre l'emploi.

tacher à aucun autre organe hématopoiétique les lésions essentielles que l'on observe dans le sang (1).

L'origine des cellules éosinophiles dans la moelle osseuse est, aujourd'hui, démontrée de la manière la plus absolue. On comprendra qu'il est beaucoup plus difficile de démontrer qu'elles ne peuvent se former ailleurs, même à l'état physiologique. Et cependant on peut admettre, comme un fait établi, que ces cellules ne se forment pas dans le sang; on n'a jamais montré de cellules éosinophiles en division dans le sang normal, jamais on n'a constaté de formes de transition entre les cellules appartenant à d'autres types leucocytaires et les éosinophiles. Dans le sang, ces cellules se trouvent à un stade adulte; à l'état pathologique, elles peuvent se trouver à des stades de dégénérescence (on les voit fréquemment altérées au cours de la dermatose de Dühring comme du pemphigus foliacé). Mais, dans aucune maladie, à l'exception de certaines formes de leucémie, on ne trouve d'éosinophiles à leur stade initial, c'est-à-dire des cellules à noyau non lobé, pourvues des grains caractéristiques. Et, du reste, ces formes de leucémie sont celles où la moelle osseuse est intéressée (2).

La cellule éosinophile peut-elle se former dans la rate ou les ganglions ?

Chez l'homme, on trouve quelques éosinophiles en des points limités de ces organes. Chez les animaux de laboratoire, ces cellules sont abondantes dans les ganglions (Bezançon et M. Labbé); ces auteurs admettent qu'ils peuvent y être formés.

Mais, ni dans la rate, ni dans les ganglions, on n'a signalé jusqu'ici le type de cellules mononucléées qui forment les éosinophiles, et qui existent en abondance dans la moelle. Il faudrait admettre que les éosinophiles peuvent naître de types cellulaires multiples, ce qui est peu probable (3).

Ainsi, il est à peu près certain que l'éosinophile ne se forme pas à

(1) V. LEREDDE. Une hémato-dermite toxique. *Annales de Dermatologie*, nov. 1898, p. 1016.

(2) Dans un cas de pemphigus foliacé observé pendant l'impression du présent mémoire, j'ai vu, dans le sang, un leucocyte éosinophile mononucléé.

(3) M. Metchnikoff, a établi que des granulations éosinophiles peuvent se former dans les leucocytes polynucléaires, à la suite de l'englobement de certaines bactéries; celles-ci, de basophiles, se transforment en grains acidophiles. Mais il est certain que les cellules éosinophiles normales du sang ne reconnaissent pas cette origine; elles se trouvent en nombre constant à l'état physiologique (1 à 2 p. 100), et se distinguent par la structure de leur noyau des polynucléaires qui forment le plus grand nombre des cellules du sang, des polynucléaires neutrophiles. Le globule blanc, à grains éosinophiles, existe dans toute la série des vertébrés, sauf chez l'amphioxus, et même chez d'autres animaux, et la substance qui forme ces grains, dont nous ignorons la nature, ne doit pas être confondue avec des fragments de bactéries modifiés par la phagocytose.

l'état normal, chez l'homme, en dehors de la moelle osseuse. Nous ne sommes pas en droit, d'après les faits exposés jusqu'ici, d'affirmer qu'il ne se forme jamais ailleurs, à l'état pathologique ; mais les faits qui résultent de l'étude de la dermatose de Duhring et du pemphigus foliacé montrent encore que, dans ces affections au moins, on ne doit pas chercher cette origine en dehors des tissus ostéo-médullaires.

Les autres lésions révélées par l'étude du sang dans le pemphigus foliacé et la dermatose de Duhring confirment en effet le rôle que j'attribue à la moelle osseuse. Parmi les globules blancs anormaux qui sont dessinés sur la planche annexée à ce travail, la plupart ont une origine indéterminée ; celui qui est dessiné en *d* (fig. 5) est un leucocyte de la moelle osseuse ; on l'y trouve à l'état normal ; on ne le trouve ni dans la rate, ni dans les ganglions lymphatiques. Dans un cas de maladie de Duhring, récemment observé, j'ai rencontré cette forme en très grande abondance dans le sang ; elle constituait à peu près le quart des mononucléaires et des lymphocytes en circulation.

Il me paraît probable, également, qu'on peut trouver dans le sang de ces malades des mononucléaires neutrophiles. À plusieurs reprises, j'ai rencontré des formes qui se rapportent sans doute à ce type, sans avoir pu encore les mettre en évidence sur des préparations au triacide d'Ehrlich. Or le mononucléaire neutrophile est essentiellement une cellule de la moelle osseuse.

Je puis enfin donner comme dernière preuve l'existence possible d'ostéomalacie que M. Hallopeau a observée chez une de ses malades, et que j'ai déjà retenue à l'appui de mes théories sur la maladie de Duhring (v. Leredde, *Une hémato-dermite toxique*), l'existence fréquente de phénomènes articulaires dans la dermatose de Duhring, l'existence de scoliose dans un cas de pemphigus foliacé signalé par Lansac. Je sais bien qu'à l'heure actuelle le rôle pathologique considérable de la moelle osseuse n'est pas encore admis par les livres classiques et que l'ostéomalacie, le rhumatisme chronique, sont en général expliqués par des troubles nerveux, des troubles diathésiques. Il semblera peut-être logique, pour ceux qui ne sont pas satisfaits par ces théories, d'aller chercher la cause de ces affections dans l'altération de la partie vivante des os, dans la lésion du tissu qui est le plus important des organes hématopoïétiques et leucocytopoïétiques, puisqu'il forme les globules rouges, et les deux tiers, au moins, des globules blancs.

VI. — HÉMATODERMITES ET RÉACTIONS DES ORGANES LEUCOCYTOPOIÉTIQUES

Les progrès de la technique et, en particulier, la différenciation de plus en plus précise de formes distinctes parmi les globules blancs, ainsi que la notion de l'équilibre leucocytaire, nous permettent de dé-

couvrir des lésions sanguines autrefois ignorées. Parmi ces lésions, certaines n'ont pas même été soupçonnées, car elles peuvent être compatibles avec une santé en apparence parfaite ; elles révèlent des états pathologiques latents, dont elles constituent le seul symptôme.

La sensibilité des organes leucocytopoïétiques est extrême ; très rares sont les infections et, sans doute, les intoxications où ils ne réagissent pas et, quand il existe des lésions sanguines, c'est, dans l'état actuel de nos connaissances, à une infection ou à une intoxication qu'il faut chercher à remonter.

Le rôle des corps toxiques dans la genèse des hémato-dermites, telles que les hémato-dermites érythémato-bulleuses éosinophiliques est du reste, démontré par l'origine iodopotassique possible de la maladie de Duhring. Cette origine exceptionnelle prouve, d'autre part, que des corps toxiques multiples peuvent engendrer cette maladie ; du reste, il est bien vraisemblable que les corps toxiques formés à l'occasion de la grossesse et qui provoquent la dermatose de Duhring gravidique (herpès gestationis) sont différents de ceux qui engendrent la forme vulgaire.

Les progrès de la pathologie générale nous apprendront, il faut l'espérer, quels sont les corps toxiques qui interviennent dans un cas ou dans un autre. Quoique, de toute probabilité, ils constituent les causes premières de la maladie, il ne faudrait cependant pas leur attribuer une importance prépondérante, et il me paraît logique d'attribuer les réactions cutanées, en dehors de l'éosinophilie locale elle-même, non pas aux corps toxiques qui sont intervenus à l'origine, mais aux altérations du milieu sanguin qu'ils ont induites par leur action sur les organes leucocytopoïétiques. Ainsi, il me semble probable que le sérum sanguin des malades atteints de dermatose de Duhring est chargé de substances qui provoquent les irritations cutanées. Je crois que ces substances sont produites par les organes leucocytopoïétiques — surtout, ou exclusivement, par la moelle osseuse — et que, si le corps toxique qui a provoqué la maladie varie suivant les cas, les substances qui déterminent les lésions de la peau sont du même ordre chez tous les malades. Je ne puis comprendre autrement la persistance et la reproduction des lésions de la dermatose de Duhring, après l'élimination de l'iodure de potassium qui l'a provoquée. (V. mon travail sur une hémato-dermite toxique.)

Ce que nous savons des éruptions médicamenteuses, provoquées par des agents qui ne sont toxiques que chez un nombre très limité de sujets, permet de mettre en relief le rôle de la sensibilité préalable de l'organisme ; il ne me paraît pas trop hardi d'affirmer, à l'heure actuelle, que l'origine de cette sensibilité doit être cherchée dans les organes hématopoïétiques et non dans le système nerveux ; la persistance des lésions de la peau, après l'élimination des agents médica-

menteux, doit être rattachée à une réaction persistante des organes hématopoiétiques et non à une réaction nerveuse.

Et les lésions sanguines persistantes ainsi déterminées pourraient engendrer une série de dermatoses, même les plus graves, telles que le pemphigus foliacé, le pemphigus végétant, les dermatites exfoliatrices.

EXPLICATION DE LA PLANCHE IV

FIG. 1. — Coupe de la peau, vue à un faible grossissement (Leitz, oc. 3, obj. 3). — Allongement des cônes interpapillaires et des papilles. Œdème de celles-ci. Dilatation des vaisseaux sanguins des papilles. Amas cellulaires avec vaisseaux dilatés dans le derme.

FIG. 2. — Coupe de la peau (Leitz, oc. 3, obj. imm. 1/12). La région représentée se trouve à l'union du plan superficiel et du plan profond du derme.

FIG. 3. — Coupe d'une papille (Leitz, oc. 3, obj. imm. 1/12). Éosinophiles accumulés dans le capillaire central. Éosinophiles en diapédèse dans la papille et dans l'épiderme. Les autres éléments figurés dans la papille sont des cellules fixes et des lymphocytes.

FIG. 4. — Sang. Coloration par l'hématéine et l'orange. Les globules blancs figurés sont décrits dans le texte.

FIG. 5. — Sang. Coloration par le bleu polychrome d'Unna. La coloration des globules rouges est conventionnelle. Les globules blancs figurés en *a*, *b*, *c*, *d*, *e*, *f*, *i*, *j*, *k*, sont décrits dans le texte.

SUR LA LÉSION DU MOLLUSCUM CONTAGIOSUM

Par le D^r Ch. Audry,

Professeur de clinique de Dermatologie et de Syphiligraphie à l'Université de Toulouse.

(Planche V.)

Pendant ces dernières années, la lésion du molluscum contagiosum ne paraît pas avoir préoccupé les histologistes français. MM. Gaucher et Sergent ont pensé qu'ils pouvaient s'en tenir à la description donnée en 1880 par le P^r Renaut (Lyon), mon maître, et reproduite par lui dans son *Traité d'histologie*.

On ne peut cependant faire, avec ces messieurs, abstraction totale des travaux considérables et multipliés qui ont paru un peu partout, en Allemagne principalement, en Amérique, etc.

Je désire reprendre ici la question telle qu'elle était posée lors de la deuxième édition du livre de Kaposi-Besnier-Doyon. A ce moment, A. Neisser avait déjà entrepris de faire triompher l'hypothèse de Bollinger, relative à l'existence des grégaires.

Darier, chez nous, avait émis, avec plus de réserve, une manière de voir qui se rapprochait de celle de Neisser. Depuis ce moment, la discussion s'est poursuivie, parfois avec beaucoup de vivacité, et mérite d'être résumée.

Pendant ces 5 ou 6 dernières années, j'ai pu examiner un assez grand nombre de mollusca provenant de différents organes de quelques malades différents. J'ai sous les yeux une centaine de préparations appartenant à une quinzaine de pièces de tout âge et de toutes dimensions. Les techniques de fixation et de coloration ont pu être variées, et je dois être à même de profiter des indications fournies par les autres chercheurs dont j'ai pu consulter les travaux, contrôler les assertions et, s'il y a lieu, critiquer les interprétations.

BIBLIOGRAPHIE. — UNNA. *Histopathologie der Hautkrankheiten*, p. 795. — KROMAYER. *Arch. de Virchow*, Bd. 132, 1893, p. 62. — NEISSER et TOUTON. *Verhandlungen d. IV Deutschen dermat. Congress.* — BENDA. *Dermatologische Zeitschrift*, Bd II, p. 195. — KUTZNICKI. *Arch. f. Derm. u. Syph.*, Bd. XXXII, p. 66. — TOUTON. *Id.* — TÖRÖK et TOMMASOLI. *Monat. f. pr. Derm.*, t. X, p. 149. — PIFFARD. *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, 1891, p. 19. — MACALLUM. *Id.*, 1892, p. 92. — GAUCHER et SERGENT. *Archives de méd. expérimentale*, 1898. — CORNEL BECK. *Arch. f. Derm. u. Syphilis*, 1896, Bd 37, p. 167. — RENAUT. *Traité pratique d'histologie*, t. II, fasc. I, p. 381.

♦ ♦

Voici, rapidement exposé, l'état de la question :

C'est en 1841, qu'Henderson et Patterson signalent le corpuscule

du *molluscum contagiosum*. Dès lors, les travaux et les interprétations se multiplient.

Premièrement, quel est le siège anatomique de la lésion ? Virchow le place dans les *follicules*. Crocker, Thin, Israël, partagent son avis. Wilson, puis Hebra l'ancien, les deux Fox, Startin, Kaposi, Renaut, Ranvier, pensent qu'il faut chercher le siège dans des *glandes sébacées*. Lukomsky, Morison, Kaspary, Neisser, Kelbs, Bæck, H. von Hebra, Unna, Stanziale et la majorité des observateurs récents considéraient le *molluscum* comme une altération occupant l'*épithélium de recouvrement*.

En ce qui touche la valeur de la lésion, Virchow la considérait comme une espèce d'épithélioma bénin. C'est là une manière de voir à laquelle se sont ralliés un très grand nombre d'histologistes qui considèrent ainsi le *molluscum* comme une *néoplasie*.

Pour Renaut, Ranvier, pour Bizzozzero et Manfredi, Vidal et Leloir, Kaspary, Marchand, Stanziale, etc., il s'agit d'une *métaplasie* plus ou moins dégénérative ; cette métaplasie peut affecter, d'après les uns, des cellules des glandes sébacées (Renaut, Ranvier) ; d'après les autres, les cellules de l'épithélioma (Virchow, etc.). Quant à la nature de cette métaplasie, elle est très différemment interprétée suivant les observateurs : les uns (Renaut, Stanziale, etc.) considèrent qu'il s'agit d'une transformation cornée, d'autres d'une dégénérescence colloïde, d'autres enfin pensent que l'un et l'autre processus se cotoient (Vidal et Leloir, etc.).

Enfin Klebs y dénonce des *parasites* ainsi que Csokor. Bollinger, Neisser reconnaissent *morphologiquement* des grégaires dans les cellules du *molluscum* et d'autres momentanément penchent vers cette opinion, dont Neisser s'est fait le porte-voix autorisé et persévérant.

Ici, c'est uniquement la morphologie de la lésion qui est en cause. Nous n'avons pas à savoir *s'il y a des parasites* ; nous devons nous demander *si on les a vus, si on les voit*.

Restant ainsi sur le seul terrain de l'histologie, on voit que nous avons à nous demander :

1° Comment est constitué un nodule de *molluscum* ?

2° Quel est son siège ?

3° Est-il le résultat d'une néoplasie, ou d'une métaplasie, ou d'une néoplasie dégénérative ?

4° L'étude morphologique permet-elle de reconnaître avec certitude ou avec probabilités des formes parasitaires dans les altérations que l'on peut constater.

Ces indications sont celles des auteurs dont j'ai pu consulter le texte original. Les autres travaux cités me sont connus seulement par les précédents ou par des comptes rendus.

Il est manifeste que la réponse aux trois dernières de ces questions doit résulter des constatations faites pour satisfaire à la première.

Les pièces que j'ai examinées et dont les préparations sont la base de ce travail avaient des degrés de développement extrêmement variables. Il y en avait de très petites; quatre d'entre elles étaient au contraire aussi grosses qu'un noyau de cerise (pénis, front).

Quelques-unes ont été examinées fraîches, et dissociées dans l'eau, le sérum artificiel, la glycérine, le picro-carmin de Ranvier. Les autres ont été fixées par l'acide osmique, le liquide de Müller, le Flemming, l'alcool absolu, l'alcool à 80°. Quoi qu'en disent Neisser et Touton, je pense avec Kutznicki que l'alcool est ici un bon liquide de fixation, surtout si les pièces sont grosses et si l'alcool est affaibli.

Il présente l'avantage de favoriser les colorations, et j'ai pu facilement retrouver toutes ou presque toutes les formations que Neisser même a décrites et figurées. Il faut seulement examiner un nombre suffisant de pièces et de coupes. La plupart des blocs ont été inclus dans la paraffine après l'alcool et l'essence de cèdre, ou l'alcool et le xylol, etc. Les colorants ont été: le picro-carmin de Ranvier et de Orth, l'hématoxyline alunée, l'hématéine et la picrofuchsine, le bleu polychrome (avec l'orange, le wasserblau, la fuchsine au tannin, la glycérine-thermischung, etc.), une vieille solution de bleu boraté (de Sahli), la safranine et le vert brillant, l'orcéine acide, l'éosine hématoxylique (de Renaut), la méthode de Gram, etc.

En règle générale, la morphologie des nodules de molluscum ne paraît pas présenter des variations importantes en rapport avec leur ancienneté et leur volume. J'ai seulement le regret de n'avoir pas pu, jusqu'ici, examiner les nodules tout à fait à leur début, c'est-à-dire à un moment où ils sont à peine visibles et où une excision serait nécessaire pour se les procurer: aucun de mes malades n'était hospitalisé.

HISTOLOGIE DU NODULE

1° *Disposition générale. Rapports avec l'épiderme et ses annexes.*

— Le nodule est toujours lobulé; il est constitué par des sortes de faux acini toujours très multipliés, même sur les plus petites pièces. Les faux acini bourgeonnent dans tous les plans et dans toutes les directions.

L'ensemble du nodule forme une masse irrégulièrement sphérique. Les lobules festonnés eux-mêmes, comme s'ils résultaient de l'agglomération de lobulins, n'aboutissent pas d'ordinaire à une cavité centrale en forme d'excréteur; mais ils s'ouvrent à l'extérieur par des sortes de colonnes grossièrement parallèles et séparées jusqu'à mi-hauteur par des cônes d'épiderme normal fortement acuminés. Ces colonnes formées par l'agglomération des corpuscules, se réunissent

en général en une sorte d'estuaire avant d'atteindre le niveau de la couche cornée de l'épiderme des bords.

Le nodule de molluscum siège immédiatement au-dessous de l'épiderme auquel il est largement appendu. En se développant, il ne s'enfonce jamais dans la profondeur du derme; mais il est repoussé, maintenu au dehors, en saillie, les premiers plans conjonctifs du derme sous-épithélial lui opposant une barrière infranchissable. C'est donc une production aussi superficielle que possible, sans rien qui permette de rapprocher ses rapports de ceux d'une annexe quelconque de l'épiderme.

Jamais elle n'affecte le moindre rapport avec les sudoripares. Jamais je n'ai pu lui trouver une relation avec une glande sébacée. Israel admet encore avec Renaut ce point de départ. Benda pense que l'on peut, conformément aux idées de Virchow, voir naître un molluscum d'un infundibulum pileux. Malgré tous mes efforts, je n'ai rien aperçu qui me permet de me rallier à cette manière de voir. MM. Gaucher et Sergent insistent sur l'existence d'un poil dans leurs préparations; la figure qu'ils en donnent est certainement très exacte; car il est aisé de voir que le follet représenté n'a que des rapports de voisinage avec le nodule.

M. Neisser, qui a pu étudier des mollusca du cuir chevelu, a vu qu'ils occupaient l'espace compris entre les poils, et jamais leurs infundibulums.

Cette indépendance vis-à-vis des annexes de l'épiderme est tout à fait remarquable, car elle montre qu'il s'agit bien là d'une lésion de l'épiderme corné seul: en fait, on ne voit pas pourquoi, au moins exceptionnellement, elle ne se développerait pas sur les glandes ou les infundibulums.

2° Rapports avec le derme conjonctif. — Le nodule est limité par une coque dont l'origine et la nature conjonctives sont évidentes; cette coque très mince est formée de plusieurs feuillets conjonctifs continus, à peine ondulés, très minces; étroitement appliquée contre les pieds des premières cellules épithéliales, cette capsule pénètre entre les lobules, emmenant souvent avec elle quelques capillaires sanguins délicats.

Parfois, les cloisons interlobulaires s'élargissent et comprennent un réseau de fibres conjonctives lâches.

Latéralement, cette coque paraît se continuer avec les bandes qui sont immédiatement appliquées contre la vitrée (basale) de l'épiderme normal de voisinage. Malgré tous mes efforts, et l'usage de réactifs nombreux et variés, je n'ai jamais pu voir nettement les traces d'une vitrée (basale) quelconque aux pieds des cellules épithéliales de la couche génératrice du nodule même. Si elle existe, elle doit se confondre avec la capsule que j'ai décrite.

Au pourtour, le tissu connectif extérieur à la coque est du type lâche, parfaitement normal ; sauf dans les cas où il existe des stigmates d'infection secondaire, il n'y a pas de trace d'inflammation ; point de diapédèse, aucun signe d'activité vasculaire quelconque, rien, en un mot, qui rappelle l'aspect que l'on rencontre habituellement au pourtour des glandes et des follicules.

Si, au contraire, le molluscum que l'on examine a présenté des accidents infectieux, on le trouve baigné dans un lac de lymphocytes nombreux et denses qui a pris la place du réseau conjonctif.

L'orcéine n'a jamais pu déceler de fibres élastiques dans les cloisons interlobulaires et elle ne fournit aucun renseignement particulier sur la nature de la coque. Mais il faut ajouter que celle-ci paraît presque infranchissable à la diapédèse ; il n'y a d'exception qu'en cas d'inflammation périnodulaire manifeste.

STRUCTURE DU NÉOPLASME

Il est entièrement formé d'éléments épithéliaux. Les cellules migratrices en diapédèse y manquent complètement, sauf, comme on l'a vu, en cas d'inflammation surajoutée. Même dans ce dernier cas, elles sont rares dans le tissu épithélial ; mais au point de confluence des lobules, on peut rencontrer des lacs remplis de corpuscules désagrégés, de débris cellulaires, et de leucocytes accumulés.

Afin d'introduire un peu d'ordre dans la description du nodule de molluscum, je dois d'abord rappeler que la lésion aboutit à une formation type, spécifique qui est le *corpuscule*. Le corpuscule représente la dernière étape de la métaplasie subie par la cellule épithéliale malade.

Au moment où il tombe à l'extérieur, ou, du moins, arrivé à son développement complet, le corpuscule est un petit bloc de forme irrégulière, grossièrement sphérique, très résistant ; chaque bloc correspond à une cellule. Il comprend une membrane d'enveloppe mince et solide, réfringente, à double contour qui renferme une substance non homogène dont on peut prendre connaissance sur les pièces fraîches dissociées non colorées ou colorées sous les yeux. Cette substance n'est pas à proprement parler granuleuse. Elle est représentée par de petits blocs irréguliers, tassés les uns contre les autres, et remplissant plus ou moins complètement la cavité. Le corpuscule, à ce moment, ne présente plus aucune trace de noyau ou de chromatine.

Il est vigoureusement coloré en jaune par les réactifs qui contiennent de l'acide picrique, en violet par le bleu de Sahli, pas certains bleus polychromes. Piffard dit qu'il laisse passer la lumière polarisée. Quelquefois, sur les pièces incluses et colorées, il semble homogène, mais je ne crois pas que cette apparence réponde à la réalité ; en tous cas, cette homogénéité est apparente principalement dans

les corpuscules égarés entre les strates de la couche cornée de l'épiderme sain de voisinage.

Je n'entre pas ici dans de plus grands détails, car nous serons obligés de revenir sur l'étude du corpuscule.

Mais une question préalable s'impose : le corpuscule est-il une formation spécifique, ou peut-on le rencontrer en dehors du *molluscum contagiosum* ?

Plusieurs personnes disent que le corpuscule n'est pas spécifique.

Ainsi Kaposi ; ainsi Török, qui a observé des figures analogues dans le lichen plan, Tommasoli qui en a rencontré dans son épithélioma verrucosum abortivum, Kutznicki qui les retrouve sur des coupes de papillomes, etc. En fait, dans les proliférations épithéliales de toute nature, pourvu qu'elles soient d'origine ectodermique, on rencontre toute espèce de formations, et des constatations purement morphologiques n'ont jamais qu'une valeur relative. Il est facile de voir des corps ou des figures comparables au corpuscule de *molluscum*, mais non pas d'identiques : au moins, n'en ai-je jamais rencontré pour ma part. En outre, ce qui reste caractéristique, c'est l'ensemble de la lésion, ce sont les corpuscules accumulés, agglomérés. De ce chef, je crois pouvoir affirmer que la lésion du *molluscum* est réellement une lésion spécifique.

Toute la question du *molluscum* peut se résumer ainsi :

Les corpuscules naissent-ils des cellules épithéliales, et comment ?

Si l'on examine l'ensemble d'un nodule, on voit qu'il présente essentiellement la structure complète d'un épiderme corné dont beaucoup de cellules subiraient une transformation spéciale.

Nous étudierons donc successivement :

- 1° La couche génératrice ;
- 2° Le corps muqueux, couche épineuse ;
- 3° Le stratum granuleux ;
- 4° L'ensemble des couches cornées.

LA COUCHE GÉNÉRATRICE. — Elle est représentée par une rangée de cellules régulières plus ou moins cylindriques dont le pied est appliqué contre la bande fibreuse de la capsule.

En général, la forme cylindrique est bien conservée, surtout sur les pièces un peu âgées. Dans les lobules très jeunes, qui ne se vident pas encore à l'extérieur et où tous les éléments semblent très denses, l'état cylindrique est moins accusé et les cellules sont moins hautes ; cependant leurs lignes de séparation restent toujours verticales ; les cellules sont en contact étroit les unes avec les autres et elles ont une hauteur égale.

Chacune contient un beau noyau ovale, occupant la partie moyenne de la cellule ; il est volumineux, riche en chromatine. Un grand nombre de ces noyaux se trouvent à des stades variés de karyokinèse.

Je ne peux que me rallier à l'opinion généralement admise que cette couche représente exactement la couche cylindrique, dite génératrice de l'épiderme normal. Mais, à l'encontre d'Israel et de Benda, je puis assurer que les cellules en voie de karyokinèse y sont sensiblement plus nombreuses que dans la peau saine, principalement s'il s'agit de nodules petits et encore jeunes.

J'ai déjà dit que, sauf en cas de violente inflammation ambiante, on ne voyait jamais de leucocytes en diapédèse entre les cellules de cette couche.

En ce qui touche sa disposition générale, elle présente quelques variétés : tantôt elle s'étend en lignes plus ou moins planiformes, circonscrivant de vastes lobules ; tantôt elle décrit des festons petits, réguliers et nombreux qui semblent dessiner de petits lobulins à peine ébauchés.

En général, le protoplasma des cellules est clair, diffus, assez fortement et uniformément coloré par tous les réactifs protoplasmiques.

Leur face externe entre en contact avec les cellules du corps muqueux.

CORPS MUQUEUX. — Il conserve tous ses caractères fondamentaux. Il est formé de cellules polygonales réunies par des filaments unitifs (pointes de Schulze) parfaitement reconnaissables, et sur lesquels Kromeyer a fortement et justement insisté. Ils sont du reste mis en évidence par tous les réactifs habituels (picro-carmin, fuchsine acide, orange β , etc.).

L'épaisseur du corps muqueux, c'est-à-dire le nombre des rangées de cellules épineuses, varie considérablement ; il est d'autant moins développé que les nodules sont plus petits ; il peut alors se réduire à deux ou trois rangées de cellules un peu aplaties et dont les filaments unitifs ne s'aperçoivent que difficilement ; ces derniers sont très bien développés sur les pièces volumineuses et anciennes.

En général, beaucoup de cellules épineuses sont tout à fait normales. Mais il est à remarquer que dans la première couche, celle qui est au contact de la génératrice, on trouve parfois un assez grand nombre de mitoses. Benda n'en a pas vu, et il rappelle à ce propos l'opinion d'Hanseman : que l'absence de karyokinèse dans le corps muqueux n'est pas en rapport avec un état irritatif anormal. En fait, je suis certain qu'on peut rencontrer des mitoses dans les cellules épineuses ; Cornel Beck a fait avant moi des constatations semblables ; mais je dois avouer que les mitoses ne se rencontrent dans le corps muqueux que sur un petit nombre de pièces. On est certainement autorisé à voir dans la rareté ou l'absence des mitoses dans les cellules épineuses un argument puissant contre l'assimilation du molluscum à un épithélioma.

J'ai dit que beaucoup de cellules épineuses étaient semblables à

celles de l'épiderme sain ; mais ces cellules se trouvent précisément au niveau des grands éperons épithéliaux qui séparent les lobules et qui répondent en somme à de véritables et hautes papilles plus ou moins acuminées. Dans le reste, on est en présence de cellule d'origine épineuse mais qui peuvent présenter des altérations de trois ordres :

Des anomalies périnucléaires ;

Des anomalies nucléaires ;

Des anomalies protoplasmiques qui sont le premier stade de la corpusculation.

Anomalies périnucléaires. — Il est facile de constater déjà dans les cellules les plus profondes du corps muqueux une altération qui se retrouve d'ailleurs dans un grand nombre de lésions de l'épiderme : la dilatation de l'espace clair périnucléaire de Ranvier. C'est là une altération dénuée de toute spécificité et qui ne paraît pas comporter une grande signification. Elle n'est pas constante, cela suffirait à démontrer qu'elle n'est pas créée par l'action de l'alcool de fixation : il est cependant probable que ce dernier la rend plus apparente ; mais on la voit sur des pièces fixées par l'osmium.

Elle se retrouve d'ailleurs dans des cellules normales par ailleurs et qui échappent à la métaplasie du molluscum ; elle est d'autant plus prononcée que les cellules épineuses sont plus superficielles et n'a point de rapports avec la formation vésiculeuse que nous décrirons dans les éléments qui subissent la corpusculation.

Anomalies nucléaires. — Sur les coupes minces colorées par les couleurs d'aniline, on voit se manifester dans la couche génératrice et dans tout le corps muqueux un état particulier du noyau : il conserve un volume assez considérable, une forme régulièrement ovale et son siège dans la partie moyenne de chaque cellule. Ses contours sont nets ; mais il cesse d'être uniformément granuleux et s'éclaircit. La chromatine semble se condenser en deux ou trois points ronds de volume inégal, fortement teintés d'une manière homogène et qui sont comparables à des nucléoles volumineux.

Je n'ai jamais pu voir ces figures en dehors du noyau. C'est pour moi un point très délicat, car je suis porté à croire que ces pseudo-nucléoles équivalent aux formations décrites et représentées par Macallum et par Benda comme en dehors du noyau. D'après Macallum, elles émigreraient de celui-ci, et il les considère comme des « plasmosoma ». Benda semble croire qu'ils apparaissent dans le protoplasma, et il est très porté à leur attribuer la signification d'un parasite assez mal défini.

Il semble que ces formations sont celles antérieurement décrites par Marchand. Elles sont distinctes du « corpuscule de Touton » (1).

(1) Je crois qu'il y a des inconvénients à parler de « corpuscules » de Benda, « cor-

D'autre part, Neisser les a représentées dans les planches de son second mémoire.

Pour conclure : Marchand, Macallum, Benda, Neisser admettent l'existence en dehors du noyau d'une formation spéciale offrant à peu près l'apparence d'un nucléole. Je n'ai rien vu qui fût exactement semblable à ce qu'ils décrivent et figurent. Cependant j'en dois admettre l'existence. Il reste à savoir si ces formations répondent à une condensation intra-nucléaire de chromatine pseudo ou ortho-nucléolaire telle que je le signale à l'intérieur du noyau, ou s'il s'agit là d'un fragment de la substance singulière que nous trouverons éparpillée dans la masse protoplasmique.

Début de la corpusculaton. — Les processus qui aboutit à la constitution d'un corpuscule de molluscum peut débiter dès la première rangée de cellules épineuses. En général, on n'en rencontre les premières traces que dans la 3^e ou 4^e couche. Aucun réactif n'est, à ce point de vue, aussi instructif que le picro-carmin de Ranvier.

En premier lieu, la cellule épineuse perd ses filaments d'union. Son exoplasme se condense énergiquement pour former une sorte de membrane d'enveloppe, un manteau. La forme est ovoïde ; le volume de la cellule est déjà sensiblement augmenté. Le protoplasma devient granuleux ; coloré en jaune fauve, il remplit complètement la cellule.

Au fur et à mesure qu'on s'élève dans les couches du corps muqueux, on voit les cellules corpusculées se modifier progressivement ; lorsqu'elles arrivent au stratum granuleux, elles possèdent déjà la plupart de leurs caractères essentiels et définitifs.

Le manteau de la cellule s'individualise de plus en plus. Il se sépare de celui des cellules voisines avec lesquelles il n'a plus d'autres rapports que des contacts étroits. Il se différencie du contenu protoplasmique qui finit par y être renfermé comme dans un sac, voire même par y flotter. Sur quelques coupes, on voit le corpuscule vidé de son contenu, et réduit à sa coque, à son manteau.

Le noyau de la cellule subit des modifications d'abord dans sa situation, puis dans sa forme, enfin dans sa structure.

Il est constamment refoulé sur le côté de la cellule, le plus souvent vers un des pôles, et particulièrement vers le pôle profond. Il arrive à être appliqué plus ou moins étroitement contre le manteau de la cellule.

Au début, sa forme ovoïde est conservée ; puis il s'aplatit ; enfin, comprimé entre les produits intra-protoplasmiques et la membrane d'enveloppe du corpuscule, il devient falciforme.

puscule » de Touton, etc. Le mot de « corpuscule » est affecté depuis longtemps au produit définitif du processus du molluscum et je lui laisse cette signification consacrée par le temps ; mieux vaut dire : « figures » de Touton, etc.

Au point de vue structural, le noyau dans l'étage du corps muqueux n'est pas très modifié. Cependant, il s'éclaircit, et ne contient plus qu'une seule tache chromatophile nucléoliforme. La membrane limitante perd la netteté de ses contours ; cependant avec de l'attention et des grossissements convenables, on peut toujours reconnaître ses limites. Il est toujours globuleux et son volume n'a pas diminué.

Le PROTOPLASMA présente une série d'altérations qu'il est nécessaire d'étudier l'une après l'autre ; ce sont :

- a) Une transformation en une substance spéciale ;
- β) L'existence d'une poussière disséminée dans cette masse ;
- γ) Un phénomène particulier développé ordinairement au voisinage du noyau.

a) Toute la cellule, entre l'écorce et le noyau, est remplie par une substance grenue, disposée en blocs irréguliers, et non pas encore en une masse homogène comme elle le deviendra ultérieurement. Elle se colore déjà en jaune par le picro-carmin, par l'orange β, en violet rose par le bleu de Sahli, par le bleu polychrome. Déjà ses réactions colorantes la rapprochent de la corne ; mais si l'on considère les cellules les plus profondes, on peut affirmer que l'évolution cornée est encore très incomplète.

β) Dans toute l'étendue de cette substance qui s'est substituée au protoplasma, on voit, surtout par le bleu polychrome, qu'il existe un semis de fines granulations teintées en bleu-violet. Les grains qui la composent sont grossièrement sphériques, leur volume varie beaucoup. Peut-être cette substance est-elle d'autant plus abondante que la chromatine est moins riche dans un noyau plus clair. Mais le fait n'est pas hors de contestation. Quoi qu'il en soit, ces granulations offrent de la ressemblance avec une poussière de chromatine émanée du noyau (1).

γ) Autour du noyau, on voit assez souvent apparaître une altération singulière, appréciable surtout quand les coupes ont été colorées au picro-carmin ; ce sont de petites vésicules ou mieux des gouttes transparentes et réfringentes qui occupent d'ordinaire l'espace compris entre le noyau refoulé contre le manteau de la cellule et le protoplasma. Parfois ces gouttes semblent couler le long du manteau, sur sa face interne, bien entendu. Ce sont bien là les figures signalées par Touton. Je pense avec Beck, Benda et plusieurs autres que ce sont bien là des altérations cellulaires et qu'elles ne résultent pas de l'action de l'alcool comme l'ont cru Török et Tommasoli. A coup sûr n'offrent-

(1) Sont-ce là les granulations de Rausch, les grains de kératine de Ernst ?

Cf. MAC LEOD. Beitrag zur Kenntniss des Baues des normalen Hornzellen mit besonderen Berücksichtigung der Ernstchen Keratingranula. *Monatshefte f. pr. Derm.*, 1899, Bd XXVIII, H. 1.

elles aucune ressemblance avec les petites lacunes que Kromeyer représente de son côté comme provenant d'une telle origine.

Je ne crois pas qu'il y ait de bonnes raisons de voir là un micro-organisme quelconque. Ces figures sont plus vraisemblablement le produit d'une dégénération qu'on peut appeler hyaline ou colloïde, mais non sans s'exposer aux critiques de Neisser. Ce dernier reproche avec assez de raison l'incertitude et le vague de telles définitions. Il vaut mieux se contenter d'indiquer purement et simplement le phénomène en faisant encore remarquer les rapports de contiguité qui existent souvent entre ces gouttes et le noyau.

C'est précisément dans ces figures que Benda a vu les corps ronds fortement teints par le violet de gentiane qui répondent au plasmosoma de Macallum et dont j'ai parlé précédemment.

On peut se demander si ces figures de Marchand, Benda, Neisser, etc., ne représentent pas quelques-uns de ces débris chromatophiles disséminés dans la masse protoplasmique. Kutznicki paraît croire que tous ces produits pourraient bien provenir de la chromatine nucléaire; il me semble que cette manière de voir est assez séduisante.

Je dois avouer ici que je n'ai rien vu qui me parût favorable à l'hypothèse de Neisser relative à la nature parasitaire des petits blocs renfermés dans les cellules en voie de corpusculation.

Au reste, toute cette étude offre une telle difficulté que je me borne à indiquer ma manière de voir sans vouloir l'imposer à personne.

COUCHE GRANULEUSE.—Comme l'épiderme ordinaire, l'épithélium qui forme le nodule de molluscum a sa couche granuleuse, les cellules s'y chargent aussi d'éléidine et c'est là un point important sur lequel Renaut a particulièrement insisté.

S'agit-il ici d'éléidine ou de kératohyaline? Beaucoup d'observateurs admettent que ces deux substances ne sont pas identiques. En fait, en variant autant que possible les colorants, je n'ai pas pu établir ici de différences entre elles. L'éléidine est très abondante, soit qu'il s'agisse des cellules épidermiques, soit qu'il s'agisse de corpuscules de molluscum. Cette éléidine se présente sous forme de gouttelettes très fines. Elle est appliquée à l'extérieur du manteau des cellules corpusculées. Celles-ci ont commencé à se former dans le corps muqueux; à leur arrivée dans le stratum granulosum, elles se chargent, elles se revêtent d'un givre d'éléidine. Rarement l'éléidine apparaît sur un plan plus profond que celui de la couche normale. En revanche, constamment, elle accompagne les corpuscules bien au delà, en pleine couche cornée, à un moment où la kératinisation semble achevée depuis longtemps.

Le manteau des corpuscules ne présente rien d'autre que précédemment; il est seulement de plus en plus solide, de plus en plus complètement individualisé.

Le noyau s'éclaircit, il devient globuleux, puis il se ratatine, se colore en bloc, sans présenter la chromatine figurée et nette ; il se refoule enfin sur le côté, s'aplatit, devient falciforme.

Dans le protoplasma, la substance fondamentale prend des caractères qui le rapproche de plus en plus de ce que nous considérons comme corné. A ce propos, il faut remarquer que nous ne possédons pas de réactifs parfaitement sûrs et précis pour la détermination de ce qui est complètement kératinisé. La coloration par l'acide picrique, la teinte violette prise sous l'influence de certains bleus d'aniline, peut-être la transparence à la lumière polarisée (Piffard) sont autant de phénomènes qui nous permettent cependant de considérer comme corné le contenu des corpuscules, d'autant plus que le voisinage de l'éléidine milite fortement en faveur de cette manière de voir qui a été vivement soutenue par Renault.

A ce moment, la masse intra-corpusculaire, devenue cornée, est devenue plus compacte, plus homogène. La poussière chromatophile a disparu aussi bien que les gouttes réfringentes (figures de Toulton).

Après l'osmium, on dirait que l'intérieur du corpuscule présente une sorte de structure filamenteuse qui représenterait comme une charpente dans les mailles de laquelle est répartie la matière kératinisée, c'est-à-dire que l'apparence homogène ne se rencontre bien que sur les fragments fixés par l'alcool.

Pas une seule fois, une seule cellule d'un nodule quelconque ne m'est apparue comme ayant une ressemblance avec une cellule sébacée. Toute trace de graisse en est absente.

COUCHE CORNÉE. — Il y a longtemps que le corpuscule a acquis son entier développement quand il arrive au niveau qui répond à la couche cornée. Aussi les changements qu'il présente n'offrent-ils pas une importance majeure.

En premier lieu, l'éléidine disparaît.

Puis, le noyau s'amaigrit et se ratatine de plus en plus et l'on finit par n'en plus retrouver de traces.

Le corpuscule est alors représenté par la masse ovoïde que nous avons décrite : sa membrane d'enveloppe est solide ; chaque corpuscule se désagrège d'avec ses voisins et se mobilise individuellement. Il est plus ou moins rempli par la masse grenue dont nous avons parlé si souvent et qui s'en échappe lorsque le manteau se déchire par la pression violente ou autrement.

Cette masse présente toujours toutes les réactions habituelles aux cellules de la couche cornée, sinon celles de la corne : Ranvier a objecté à Renault que ce n'était pas là de la corne ; c'est au moins de la kératinisation telle que nous la comprenons, avec plus ou moins de précision, bien entendu, mais enfin avec toute la précision possible.

Quelques-uns des corpuscules s'engagent sur les bords de la lésion entre les strates de l'épiderme normal de voisinage arrivé à l'état de couche desquamante. Ils y conservent d'une manière générale leur apparence habituelle; mais ils sont plus compacts, plus homogènes et leur forme est plus aplatie, moins sphérique; et il est intéressant que, sauf question de forme et de dimension, ils deviennent à peu près identiques aux cellules cornées saines.

Jusqu'ici, la recherche des bactéries n'a pas donné de résultats valables.

Arrivé au terme de cette pénible étude, nous devons nous demander comment nous sommes en mesure de répondre aux différentes questions que nous avons formulées au début de ce travail.

1° *Quel est le point de départ du nodule du molluscum?* le follicule, la sébacée, ou l'épiderme?

A mon avis, on est autorisé à conclure, avec la majorité des histologistes, que le *molluscum contagiosum* est une lésion de l'épiderme, de l'épithélium de recouvrement, comme disent les Allemands. L'absence de rapports avec les poils, l'impossibilité de trouver une trace quelconque du processus sébacé, l'aspect du tissu conjonctif ambiant, etc., sont autant d'arguments qui s'opposent à l'adoption de l'origine folliculaire ou sébacée; une telle opinion n'a plus pour elle que la forme d'invagination lobulée affectée par la lésion, et il semble que ce soit là une raison empruntée à une morphologie réellement un peu trop grossière, incapable à coup sûr de contrebalancer l'existence d'un épiderme complet et continue dans toute l'étendue des fonds du nodule.

2° *Le nodule du molluscum contagiosum est-il une NÉOPLASIE ou une MÉTAPLASIE?* Je ne pense pas qu'il faille s'en tenir à l'opinion initiale de Virchow: aucun phénomène histologique ne paraît ici conforme à la notion d'un néoplasme, d'un épithélioma, bénin ou non, dégénératif ou non. Il n'y a aucune réaction périphérique; il n'y a aucun signe de prolifération anormale en énergie ou en direction dans les cellules épithéliales que nous avons à considérer. Ce n'est pas un épithélioma, ce n'est pas un néoplasme: c'est une *métaplasie*. La transformation, l'évolution singulière que subissent ici les cellules de l'épiderme doivent-elles être regardées comme constituant une dégénérescence? Je ne puis le dire, car ce serait une simple question de mot. On peut ailleurs parler de dégénérescence graisseuse, amyloïde; ce n'est pas de cela qu'il s'agit.

Il y a souvent quelque imprudence à parler de dégénérescence colloïde, hyaline, etc. Les phénomènes que l'on veut désigner ainsi ne sont que rarement assez bien caractérisés histologiquement pour que ces déterminations nous soient utiles. Au reste, aucun de ces

mots, à mon sens, n'est suffisant pour définir et qualifier le processus singulier que l'on a sous les yeux.

Il est certain que les corpuscules subissent une transformation kératinisante; mais cette évolution est tardive et secondaire.

Je ne vois pas non plus le sens exact des figures de Touton.

Enfin il me paraît impossible de passer sous silence le rôle et l'état du noyau, etc. Actuellement, notre devoir est de rester dans le doute au sujet de l'interprétation à formuler.

Je pense pourtant que l'on peut considérer la lésion du molluscum contagiosum comme le résultat d'une *métaplasie spécifique* propre à cette maladie.

3° Est-elle parasitaire?

Cela est infiniment probable, étant donné que la maladie est assurément contagieuse et inoculable. Même la spécificité anatomique sur laquelle nous venons d'insister serait encore, s'il est nécessaire, un puissant argument en faveur d'une opinion qui a à peine besoin d'être défendue.

Mais ce parasite a-t-il été vu?

Faut-il accepter la manière de voir de Bollinger-Neisser?

Avec la majorité des histologistes, nous pensons que l'on peut répondre négativement. Il n'est nul besoin de recourir à l'existence des grégaires pour interpréter les préparations, l'évolution cellulaire y suffit parfaitement; et nous ne croyons pas que l'histologie fournisse un appui à cette hypothèse. Des auteurs peu suspects, et extrêmement compétents, tels que Darier (communication manuscrite), pensent aussi que le parasite du molluscum n'est pas encore connu. Cependant on a souvent jugé trop sévèrement la théorie de Neisser (1); elle a été certainement fort utile au développement de nos connaissances sur ce sujet. Mais elle deviendrait tout à fait nuisible si elle nous amenait à croire que le chapitre de l'étiologie du molluscum contagiosum est clos ou près de se clore, et si elle paralysait les recherches ultérieures.

Il faut conclure que : *du parasite du molluscum contagiosum, nous ne savons, nous ne soupçonnons rien*, et travailler en conséquence.

Vraisemblablement les techniques actuelles ne donneront pas des résultats plus positifs que ceux que nous possédons. Il faut une technique nouvelle; il faut aussi que les bactériologistes s'occupent de la question avec les moyens qu'ils possèdent, et en portant leur attention non pas sur les tumeurs très avancées, mais au contraire

(1) D'autres observateurs, Campana par exemple, disent qu'il y a une très grande analogie entre les cellules de molluscum et les grégaires du lapin; ils n'affirment pas du reste l'identité des unes et des autres.

sur les nodules extrêmement jeunes, tels que les histologistes eux-mêmes n'en ont pas assez souvent examinés.

J'ai une première fois introduit un grain de molluscum dans le péritoine d'un lapin. L'animal fut sacrifié au bout de deux mois ; l'expérience n'a pas fourni de résultats. Du reste, le lapin est assez mal choisi.

Une seconde fois, j'ai introduit dans le péritoine d'un cobaye une tumeur de molluscum assez volumineuse.

Sacrifié au bout de 49 jours, l'animal ne m'a présenté aucune trace du nodule en question ; il l'avait résorbée et le cobaye n'offrait aucune lésion.

Je me propose de renouveler ces tentatives en les variant.

Pour le moment, je ne puis que m'excuser d'aboutir à des conclusions aussi peu positives après un aussi pénible travail.

EXPLICATION DE LA PLANCHE V

FIG. I. (obj. apochromatique 16 mill. de Leitz, ocul. compensateur, etc.). — Représente un segment de molluscum contagiosum ; montre l'origine du néoplasme aux dépens de l'épithélium de recouvrement, et donne des notions sur la topographie générale de la lésion, la répartition des corpuscules, la structure et la distribution des lobules.

FIG. II. (obj. apochr. 4 mill. de Leitz). — Représente un détail de la précédente et montre l'évolution des corpuscules ; on y voit aisément l'éléidine.

FIG. III. (obj. sec n° 9 de Leitz). — Reproduit des corpuscules sous un grossissement plus fort et fournit quelques renseignements sur leurs noyaux, leur membrane d'enveloppe, etc.

(Ces photographies ont été faites dans le laboratoire de la Clinique par M. Polier, mon externe, avec le matériel et d'après la technique élémentaire qu'il a fait connaître (*Archives de médecine expérimentale*, novembre 1897). La pièce avait été fixée par l'alcool et colorée par l'hématine et la picro-fuchaine. On peut avoir des préparations beaucoup plus délicates et plus riches en détails ; mais la coupe était très plane et la coloration bien photogénique.)

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 13 JUILLET 1899.

PRÉSIDENTE de M. ALFRED FOURNIER.

SOMMAIRE. — A l'occasion du procès-verbal : Sarcome mélanique ; autopsie, par MM. HALLOPEAU et LÉRI. — Au sujet du mémoire de M. de Beurmann sur les limites de l'infection syphilitique, par M. BARTHÉLEMY. — Sur un cas de macules ichtyosiques, par MM. HALLOPEAU et LÉRI. — Troisième note sur une dermatose séborrhéique aboutissant au psoriasis, par M. HALLOPEAU. — Sur deux cas de tuberculides à caractères et localisations différents suivant les régions où elles se développent, par MM. H. et P. HALLOPEAU. — Sur la genèse du lichen scrofulosorum et d'autres tuberculides, par M. HALLOPEAU. (Discussion : M. LEREDDE, HALLOPEAU.) — Sur un cas d'adénomes pilo-sébacés et de kératose pileaire symétrique coïncidant avec une atrophie congénitale partielle du système pileaire et l'absence de fonctions sudorales, par M. HALLOPEAU. — Epithélioma de la nuque simulant une plaque de xanthome ou de morphee, par M. DANLOS. (Discussion : MM. BROCCQ, LEREDDE.) — Lupus érythémateux avec poussées de dermatite impétigineuse, par M. DANLOS. (Discussion : MM. LEREDDE, DANLOS.) — Affection indéterminée des ongles, par M. DANLOS. (Discussion : M. BROCCQ.) — Lupus érythémateux généralisé avec maxima au niveau de la face, des mains et des pieds, par M. DU CASTEL. — Lupus tuberculeux avec plaque tuberculeuse de la langue, par M. DU CASTEL. — Un cas d'hérédosyphilis, par M. CHRZANOWSKA. (Discussion : M. FOURNIER.) — Ulcères de jambe de nature probablement tuberculeuse, par M. LACAPÈRE. — Deux cas de syphilis réfractaire au traitement spécifique, par M. FOURNIER. (Discussion : MM. HALLOPEAU, FOURNIER, RENAULT BARTHÉLEMY, DU CASTEL.) — De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis, par MM. J. BABINSKI et A. CHARPENTIER. (Discussion : MM. DE BEURMANN, BABINSKI.) — Lupus à nodules miliaires ou tuberculides acnéiformes (acnitis) de la face et du cuir chevelu, par M. BALZER. — Un cas d'urticaire pigmentée de la face, par MM. BALZER et GAUCHERY. — Dermite eczématiforme des pieds provoquée par la teinture des chaussettes, par MM. BALZER et GAUCHERY. (Discussion : M. FOURNIER.) — Modifications épithélioïdes de la muqueuse linguale dans un cas de glossite gommeuse et mercurielle, par M. GASTOU. (Discussion : MM. GAUCHER, LEREDDE, BARTHÉLEMY.) — Eléphantiasis du bras symptomatique d'une ostéo-arthrite chronique du coude, probablement tuberculeuse, par MM. GASTOU et GOGUEL. — Hérédosyphilis tardive prise pour une tuberculose ; guérison rapide par l'huile grise, par M. BARTHÉLEMY. (Discussion : M. BALZER.) — Présentation de deux malades atteints, le premier de myélite chronique dorso-lombaire, le second d'arthrite ankylosante de la colonne vertébrale, peut-être même de syringomyélie, dans le cours de blennorrhagies chroniques, par M. A. RENAULT. (Discussion : M. BALZER.) — Syphilis gommeuse, par MM. DE BEURMANN et DELHERM. — Kératodermie symétrique des extrémités, essentielle, par M. G. ÉTIENNE. — Éruption hybride d'origine auto-toxique, par M. G. ÉTIENNE. — Relation de plusieurs cas de pustule maligne chez l'homme coexistant avec une épizootie charbonneuse, par R. DE LANGENHAGEN. — Dermatose de Duhring, par M. LEREDDE. — Lupus traité par injections de calomel, guérison rapide de l'élément ulcéreux, mais persistance de l'élément tuberculeux, par M. A. FOURNIER. — Traitement d'un cas de lèpre par l'huile de chaulmoogra administrée en injections sous-cutanées, par M. TOURTOULIS-BEY. (Discussion : MM. HALLOPEAU, TOURTOULIS-BEY, DU CASTEL.) — Élections.

A L'OCCASION DU PROCÈS-VERBAL

Sarcome mélanique. Autopsie.

Par MM. HALLOPEAU et LÉRI.

Le malade, montré à la Société en mai dernier comme atteint de sarcomes mélaniques primitivement localisés au membre inférieur gauche et en voie de généralisation, est mort il y a quinze jours dans l'adynamie et le collapsus après avoir présenté des signes d'induration pulmonaire, de la dyspnée et du délire.

Nous avons trouvé à l'autopsie de nombreuses néoplasies dans les poumons, les reins, le cerveau et la plupart des ganglions ; les nodules étaient, les uns mélaniques, les autres non mélaniques ; les poumons étaient littéralement farcis de ces petites tumeurs, les unes blanches, les autres noires ; le rein gauche présentait une volumineuse masse encéphaloïde blanche parsemée de nodules noirs ; le cerveau était parsemé de nodosités noires volumineuses à sa surface petites, et sous forme de taches dans l'intimité de son tissu ; mêmes petites taches à l'intérieur du cervelet.

L'absence de mélanose dans une partie de ces néoplasmes secondaires est un fait digne d'intérêt : il montre que la matière colorante n'a pas, comme on pourrait le penser, le rôle essentiel dans leur genèse et qu'elle est due, selon toute vraisemblance, à l'activité nutritive des éléments parasitaires s'exerçant dans certains milieux (les pièces ont été présentées à la Société anatomique par l'un de nous).

Au sujet du mémoire de M. de Beurmann sur les limites de l'infection syphilitique.

Par M. BARTHÉLEMY.

J'espère qu'une séance spéciale sera consacrée, ainsi que M. Fournier en a exprimé le désir, à discuter les questions doctrinales, pour ainsi dire, de syphiligraphie, telles que celles que soulève l'intéressant mémoire de M. de Beurmann ; je ne désire donc aujourd'hui que présenter quelques observations. La variole, la scarlatine, la fièvre typhoïde, la vaccine, etc., peuvent récidiver ; la syphilis peut faire de même et les *syphilis doublées* sont théoriquement possibles ; je sais bien que de nombreux cas ont été publiés à l'étranger, en Angleterre, par M. Ogilvie notamment, en Allemagne, où des thèses ont été faites sur des cas de syphilis doublée, et même de syphilis triplée ; — mais ces faits doivent être bien rares puisque Ricord, dans toute son existence, n'en a pas vu un cas ; — M. Fournier est encore à en chercher un fait concluant ; et nous tous ici, qui voyons tant de cas de syphilis à Saint-Louis, à Saint-Lazare, dans les hôpitaux ou en ville, nous n'en

avons pas encore observé de fait assez net pour prendre la responsabilité de sa publication. D'autre part, il existe des syphilis bénignes, latentes, atténuées. On arrive ainsi par degrés à admettre l'immunisation de la syphilis ; il y a en effet des sujets qui semblent réfractaires ou qui échappent à de bien nombreuses chances d'inoculations. Les faits de Baumès et de Colles, les faits de plusieurs jeunes gens coïtant avec une même femme, dans un temps assez court, pour que la contagiosité ne soit pas modifiée, semblent montrer que certains sujets sont, sinon réfractaires momentanément du moins, moins disposés, moins aptes que d'autres à l'infection. Sans doute, il faut n'avancer qu'avec la plus grande réserve sur un terrain aussi peu stable et aussi mal connu et exploré, puisque les expériences et les inoculations sont impossibles dans ces cas. Toutefois, puisque l'immunisation est démontrée pour la vaccine ; par exemple, il n'est pas admissible qu'elle soit d'emblée rejetée pour la syphilis ; il faut des observations multipliées et suivies longtemps. Car il y a lieu de tenir compte de la possibilité du passage, non seulement de l'agent infectieux en substance, mais aussi des ferments solubles. Si la question est ainsi admise pour le fœtus pathologiquement influencé par sa mère, il y a tendance, dans une certaine catégorie d'observateurs et d'expérimentateurs, à l'étranger plus qu'en France, à rejeter l'action du fœtus infecté par le père, et son pouvoir de réagir à son tour sur l'organisme maternel ; il me semble pourtant que la réciproque peut être vraie. En tout cas, ces questions sont à l'étude et je me garderais bien de prendre pour le moment un parti définitif. Je dois déclarer pourtant que les faits d'observation me paraissent autoriser à maintenir dès maintenant la notion de la syphilisation maternelle par le fœtus originellement infecté par le père, et, en dépit de certaines expériences inadmissibles en l'espèce parce qu'il ne s'agit que d'analyses et sur les animaux, on ne voit pas bien pourquoi, si la mère malade influence le fœtus, le fœtus primitivement malade ne pourrait pas à son tour influencer l'organisme maternel. Il est bon que la question soit nettement posée et que chacun vienne dire ce qu'il sait à ce sujet, quitte à ce que la question reste plus ou moins longtemps en suspens.

Quoi qu'il en soit, je crois, pour ma part, actuellement et jusqu'à démonstration catégorique du contraire, à la réalité de la syphilis conceptionnelle maternelle ; je crois jusqu'à plus ample informé, la *forme absolument atténuée et latente*, où la mère n'a aucun trouble de la santé ni aucun raccourcissement de son existence bien qu'elle soit syphilitisée ; cette syphilis ne se manifeste que par de légers malaises vagues, endolorissement, anémie, lassitude, affaiblissement, et endolorissements pris pour des névralgies ou pour des rhumatismes, mais cette syphilis n'a jamais aucune manifestation directe indéniable, manifeste,

sur les téguments ou sur les os ; il n'y a que des troubles de la santé générale, ou des altérations sanguines, nerveuses et viscérales. Notez que ces cas sont rares et que, dans beaucoup de cas, il n'y a absolument rien et la mère peut rester à tout jamais indemne, comme dans le fait que j'ai rapporté récemment où la mère est restée toujours saine bien que sa fille ait eu, à l'âge de 20 ans, une gomme caractéristique comme premier symptôme d'hérédosyphilis *a patre*. Il y a, d'autre part, des faits de syphilisation maternelle par conception, qui, pour légers qu'ils soient, sont cependant très nets ; il y en a d'autres, au contraire, qui sont très sérieux tout en ne donnant pas lieu à des accidents extériorisés, affectant la peau, les muqueuses sur la peau (quoiqu'il y en ait des cas incontestables, même moulés au musée de Saint-Louis). C'est dans cette classe qu'il y a lieu de ranger les observations suivantes, que je ne fais que synthétiser, appelant sur ces faits l'attention des cliniciens pour qu'ils soient contrôlés. Toutes ces observations sont relatives à des femmes qui, ayant été mariées à des hommes atteints de syphilis relativement récente ou ancienne, mais insuffisamment traitée, ont eu des enfants, soit hérédosyphilitiques, soit du moins porteurs de dystrophies marquées ; toutes ces femmes ont eu des couches normales, aucune autre cause d'infection ni de maladie (et bien entendu aucun symptôme de syphilis extérieure certaine) capable d'avoir des conséquences graves. Et pourtant, au bout de quelques années, variant de 3 à 15 ans, il y a eu des accidents des plus graves. Voici ce que je relève dans lesdites observations :

1) M. X..., syphilis trois ans avant son mariage. Traitement médiocre. Épuration insuffisante du sang. M^{me} X... accouche à 6 mois d'un enfant manifestement macéré. Or, un an après, elle devenait folle et se jetait par la fenêtre. M. X... est, quinze ans après, en voie de pseudo-paralysie générale, d'origine syphilitique. La syphilis semblait bénigne.

2) J'ai observé plusieurs autres cas de folie, survenue deux ou trois ans après la couche ; un d'entre eux a duré quinze ans, au bout desquels la malade est morte dans le gâtisme, sans qu'on puisse dire qu'elle soit paralytique générale, ou affectée de tumeur cérébrale déterminée. Les autres cas ont duré deux ans environ, et ont été constitués par des idées délirantes, des hallucinations, des mélancolies, etc.

3) Deux cas ont été suivis d'altérations vasculaires, d'artériosclérose rapide, d'athérome aortique précoce et d'anévrysme de l'aorte. Un autre cas, s'est manifesté par du brightisme précoce, avec essoufflement, et mort par urémie, quatre ans après la couche faite dans les conditions précisées et sans autre cause apparente ou déterminable.

4) Je dois signaler deux cas de rétrécissement mitral, et peut-être un troisième ; pourtant dans ce dernier cas, il y avait du rhumatisme subaigu assez accentué pour avoir pu déterminer la lésion cardiaque. Le rétrécissement mitral doit être compté parmi les lésions hérédosyphilitiques du cœur. Récemment à l'Académie cette lésion a été omise parmi ces dernières.

5) Je rappelle le cas d'une dame, dont le fils est hémiplège droit et dont le mari est mort de syphilis cérébrale. Elle-même, vingt-cinq ans après sa couche, est prise d'artérite chronique cérébrale assez localisée, et présentant, outre les symptômes classiques des troubles de parole, des phénomènes de démence grave pendant dix-huit mois.

6) Dans un autre cas, survenu vingt ans après la couche, l'hébétude graduelle s'est développée, sans pouvoir être enrayée ni atténuée, et a fini vers l'âge de 38 à 39 ans dans le gâtisme complet.

7) Une autre dame est devenue paralytique générale à l'âge de 23 ans, deux ans après avoir accouché d'un enfant né avec des syphilides cutanées.

8) Une autre est devenue tabétique à l'âge de 39 ans, et a eu un tabes à forme paraplégique, et ayant débuté par les crises rectales caractéristiques.

9) Une autre, enfin, fut atteinte de tumeurs cérébrales, venues avec paralysies partielles, troubles de la vue, de la parole, de la marche, avec vomissements et attaques épileptiformes, enfin de ramollissement général et de mort dans le gâtisme à l'âge de 53 ans.

10) Je dois signaler enfin quelques cas de lésions broncho-pulmonaires avec catarrhe chronique sans bacillose; il y avait de la sclérose pleuro-pulmonaire, de la dilatation des bronches, des accès pseudo-asthmatiques, le cœur sain, etc. Le mercure et l'iodure réussissent très bien dans ce cas

Tous ces cas sont difficiles à traiter; parce que, même en soupçonnant l'influence cachée de la syphilis, on n'en a pas toujours la preuve; et on n'ose pas instituer le traitement spécifique avec l'intensité ou avec la régularité nécessaires pour avoir de bons résultats. Pour ma part, je n'ai osé le faire que timidement et trop tard, et seulement quand l'inefficacité de tous les autres moyens m'avait été démontrée.

Sur un cas de macules ichthyosiques.

Par MM. HALLOPEAU et LÉRI.

Les altérations qui persistent dans la peau des ichthyosiques, après l'élimination des squames par un traitement approprié, ne paraissent pas avoir jusqu'ici attiré suffisamment l'attention: c'est à ce titre que nous présentons cet enfant à la Société.

Le nommé Adrien M..., âgé de 12 ans, cordonnier, entre le 26 juin 1899, salle Bazin, lit n° 16.

Cet enfant est atteint d'une ichtyose familiale intense; il se l'est toujours connue; en une quinzaine de jours, un traitement par le glycérolé d'amidon et les bains savonneux, a amené la disparition complète des squames très épaisses et d'un gris sale au niveau des membres. Au fur et à mesure que les écailles ont disparu, on a vu se produire les macules brunâtres dont l'aspect frappe tout d'abord lorsque l'on découvre le malade; nous ne les avons pas remarquées, lorsque le jeune homme est entré dans notre

salle ; il affirme cependant que les écailles étaient plus épaisses précisément suivant les lignes que dessinent actuellement ces macules.

L'aspect de ces lésions peut être aujourd'hui décrit ainsi qu'il suit :

Membres inférieurs. — Les lignes brunâtres se trouvent surtout à la FACE INTERNE DES CUISSES et des jambes dans leur partie supérieure : elles partent de 1 centim. au-dessous de l'arcade crurale et du pli génito-crural et, à peu près parallèles entre elles, se dirigent en bas, en dehors et en avant, jusqu'à la face antérieure du membre, plus loin sur les cuisses que sur les jambes. En arrière, elles se prolongent plus ou moins sur la partie postéro-interne des cuisses. Sur les fesses, elles présentent une couleur, non plus jaunâtre, mais rouge-brun et une direction générale oblique en bas et en dedans, des crêtes iliaques vers le sillon interfessier. Elles entourent tout le genou en cercles concentriques ou plutôt en demicercles, concaves en bas sur la cuisse, en haut sur la jambe, identiques dans leur disposition à ceux que l'un de nous a signalés dans l'impétigo herpétiforme ; au niveau de l'articulation du genou, elles sont à la fois plus fines et plus serrées ; sur la face postérieure de la jambe, elles redeviennent plus larges et plus foncées et sont à peu près horizontales : elles se prolongent en diminuant de teinte jusqu'au tendon d'Achille. Toutes ces lignes sont réunies à leurs voisines par des lignes semblables obliques ou perpendiculaires qui constituent un *abondant réseau* à larges mailles polygonales conservant l'aspect et la direction générale que nous avons notés. Les pieds n'ont pas de ces vergetures.

Ce réseau est-il en relation avec celui des veines cutanées ? la question est difficile à résoudre : on voit nettement des troncs veineux entrecroiser les raies brunâtres, pour un moment se confondre avec elles ; leur présence ne les produit donc pas nécessairement ; mais il s'agit peut-être là de vaisseaux plus profonds. Nous avons constaté un fait en faveur de cette influence veineuse : certaines des raies brunâtres pâlisent au point de s'effacer presque complètement sous la pression du doigt et, si l'on exerce cette pression en la dirigeant en bas et en la continuant dans la partie le plus déclive, la couleur ne reparaît que lentement, tandis qu'elle se ravive de suite si l'on dirige la pression en sens inverse.

Entre les raies brunes les plus prononcées, la peau est achromique, finement quadrillée et criblée d'orifices dilatés. Les raies elles-mêmes forment des saillies très légères, d'autant plus prononcées qu'elles sont plus larges et plus foncées.

Membres supérieurs. — Au membre supérieur, ces vergetures brunes existent aussi, mais moins accentuées ; elles occupent surtout la face interne du bras et offrent une direction générale verticale ou plutôt un peu oblique en bas et en avant, partant d'un peu au-dessous du pli de l'aisselle, comme au membre inférieur elles partaient d'un peu au-dessous des plis crural et génito-crural ; en bas, elles se disséminent sans ordre, en pâlisant progressivement, sur le pourtour de l'avant-bras ; la face externe des bras en est à peu près complètement indemne ; le maximum de pigmentation et de striation est sur le bord postérieur de l'aisselle, surtout sur la partie externe de l'aisselle.

Les mains sont libres de toute altération semblable.

Tronc. — Le reste du corps n'est pas absolument dépourvu de réseau pigmenté, mais partout les stries sont pâles et étroites : le dos et le thorax en sont presque indemnes, on y voit quelques taches cependant linéaires, disséminées ; sur le ventre, apparaissent des stries pâles, verticales surtout ; on voit un très fin réseau sur les parties antérieure et latérales du cou.

Chez un autre malade atteint d'ichtyose, on note l'existence de petites macules disséminées, polygonales, parfois disposées en raies ou en bandes linéaires, qui rappellent les stries colorées du malade précédent ; sur le ventre, les raies verticales sont nettement marquées et représentent comme des vergetures ; au pourtour des genoux, on trouve des plis concentriques à l'articulation.

Il y aura lieu de rechercher si ces macules ne sont pas, comme il est probable, avec une intensité très variable, de règle dans l'ichtyose.

Troisième note sur une dermatose séborrhéique aboutissant au psoriasis.

Par M. HALLOPEAU.

L'éruption de cette malade s'est complètement modifiée depuis le mois de mai 1898, époque où nous l'avons, pour la seconde fois, présentée à la Société.

Nous rappellerons qu'elle était alors constituée par des boutons présentant dans leur partie médiane un petit exsudat purulent au niveau duquel l'épiderme desquamait, spontanément ou par le grattage ; si l'on détachait ces squames, on reconnaissait que la surface rouge sous-jacente était creusée, dans sa partie médiane, d'une dépression semblable à celle que l'on observe souvent dans le lichen plan, et en examinant la face profonde de la squame détachée, on y voyait un prolongement d'apparence comédonienne qui, en toute évidence, s'enfonçait dans cette dépression.

Nous avons cru avoir affaire à un type non encore décrit et se rattachant aux séborrhéides ; la marche ultérieure de la maladie n'a pas contredit cette manière de voir, mais elle a établi que, contrairement à l'opinion que nous avons exprimée à cet égard et conformément à l'interprétation de M. Dubreuilh, il s'est agit d'un psoriasis, mais sous une forme nouvelle, pustuleuse et comédonienne.

En effet, depuis la dernière note publiée sur cette malade, un fait nouveau, d'une importance capitale, s'est produit : il a consisté dans l'apparition d'une éruption psoriasique sur le devant du thorax avec quelques éléments disséminés dans le dos et sur les bras.

Sur le devant du thorax, l'éruption, dans son ensemble, figure un triangle dont la base répond au tiers externe des régions sous-clavi-

culaires et le sommet arrondi à la partie moyenne du sternum. Elle est constituée par des squames nacrées reposant sur une base rouge qui, mise à nu, saigne facilement ; par places, ces squames sont imbriquées.

Il semble au premier abord qu'il s'agisse d'une éruption tout à fait différente de celle que la malade a présentée l'an passé et sur laquelle nous avons à diverses reprises appelé l'attention. Mais, en l'étudiant, on s'aperçoit bientôt qu'elle présente avec cette dermatose des caractères communs d'une importance capitale : en effet, si l'on enlève la squame d'un des petits boutons, il est facile de constater qu'un prolongement de même nature se détache de sa face profonde pour pénétrer dans un orifice de la surface rouge sous-jacente ; c'est là un fait constant. Si l'on enlève une squame plus volumineuse, on peut s'assurer qu'elle émet par sa face profonde ces mêmes prolongements conoïdes, comédoniens, seulement ils sont alors multiples ; nous en avons compté neuf sous une squame du volume d'une lentille ; ainsi donc, les mêmes relations entre les squames et les glandes sébacées qui ont été signalées dans l'éruption précédente existent dans celle-ci.

Il s'agit bien nettement cependant d'un psoriasis en relation avec un état séborrhéique ; en effet, tout le cuir chevelu est le siège d'une desquamation incessante en fines lamelles ; il en est de même de la région rétro-auriculaire.

Par contre, les lésions des membres sont pour ainsi dire nulles : à peine existe-t-il, au niveau des coudes, une légère desquamation qui ne peut être qualifiée de psoriasique.

Il s'agit, en toute évidence, de la même dermatose que nous avons observée l'an passé : nous avons assisté à sa transformation ; il n'y a plus actuellement trace de suppuration, l'éruption est devenue nettement psoriasique ; mais, ce qui la particularise surtout, c'est la présence de ces dépressions que nous avons signalées dans le centre des boutons élémentaires et des prolongements comédoniens qu'y envoient les squames. Il y a là un fait tout particulier et qui n'avait pas encore été, à notre connaissance, signalé dans le psoriasis.

Il résulte des recherches que nous avons faites depuis lors dans cette direction, que l'on peut souvent constater un phénomène semblable dans des cas typiques de cette maladie ; si l'on étudie, surtout chez les jeunes sujets, les éléments primitifs d'une éruption psoriasique, on peut reconnaître que les squames y envoient, dans des dépressions sous-jacentes, les mêmes prolongements que nous avons signalés chez notre malade et, dans les plaques étendues, on peut assez fréquemment reconnaître à l'œil nu l'existence de nombreuses lésions semblables ; d'autre part, dans les cas où l'on se trouve en présence de papules rouges non encore desquamées, on peut reconnaître qu'un léger

grattage amène d'abord la formation d'une squame dans leur partie centrale. Ces faits montrent que le psoriasis peut présenter des localisations primitivement séborrhéiques, consistant en une inflammation périfolliculaire parfois suppurative.

M. Munro, dans un travail présenté en novembre dernier à notre Société, a conclu de ses examens histologiques que la lésion initiale du psoriasis est un petit abcès miliaire de la couche épidermique; l'histoire de notre malade est tout à fait d'accord avec cette manière de voir, mais elle montre, de plus, que cette suppuration peut être assez abondante pour donner lieu à la formation de pustulettes reconnaissables par l'examen clinique et aussi qu'elle peut avoir pour point de départ l'orifice d'un follicule pilo-sébacé; ce n'est pas cependant là une localisation commune à toutes les manifestations du psoriasis: nous en avons pour témoins celles qui occupent les régions palmaires, plantaires et unguéales.

A côté des poussées aiguës de psoriasis, caractérisées par l'érythrodermie généralisée, il faut donc en reconnaître actuellement une suppurative: on trouve d'ailleurs, l'histoire de notre malade l'établit, tous les intermédiaires entre l'une et l'autre forme.

Sur deux cas de tuberculides à caractères et localisation différents suivant les régions où elles se développent.

Par MM. H. et P. HALLOPEAU.

La nommée B..., âgée de 12 ans, couchée au n° 41 à la salle Lugol, est atteinte, au visage, d'un lupus vulgaire, dont le début remonte à neuf ans; on en voit, sur la joue, les nodules typiques; des lésions scléreuses atrophiques et ulcérées occupent la plus grande partie de la lèvre supérieure ainsi que la partie inférieure du nez dont le lobule et les ailes ont disparu.

Au pied gauche, la tuberculose se manifeste sous une forme très différente. Il y a deux ans, à la suite d'une piqûre mal soignée, une ulcération s'est développée à la face plantaire du gros orteil; elle a progressivement envahi toute cette région ainsi que les parties avoisinantes du pied; actuellement, elle occupe en outre une partie du pied, en arrière des 2^e et 3^e orteils dont elle intéresse aussi la face plantaire.

Le gros orteil est extrêmement déformé; il est doublé de volume; sa face inféro-interne fait, sur la face plantaire une saillie ulcéreuse d'environ deux centimètres d'épaisseur, aplatie transversalement; elle est recouverte de bourgeons charnus et donne lieu à une abondante sécrétion purulente; elle est le siège des plus vives douleurs aux moindres contacts: le larynx est intéressé; depuis deux ans et demi, il s'est manifesté une altération de la voix, laquelle a abouti à une aphonie presque complète; les poumons sont intacts.

Ainsi donc, le même agent infectieux, le bacille tuberculeux, a déterminé chez cette enfant, d'une part, des lésions scléreuses et atrophiques

du visage avec nodules lupiques; d'autre part, des altérations végétantes et hypertrophiques du pied, sans nodules.

Le polymorphisme est encore plus prononcé chez cet autre malade.

La nommée B..., âgée de 62 ans, ménagère, entre le 22 juin 1899, salle Lugol, lit n° 9.

Antécédents héréditaires. — Les parents de la malade sont morts, le père d'une courte maladie, la mère d'une phthisie pulmonaire.

Mariée à 21 ans, la malade a une fille, mariée également et bien portante.

Antécédents personnels. — Réglée de 12 à 50 ans et régulièrement, la malade n'a encore jamais fait de longue maladie fébrile.

A 21 ans, peu après son mariage, elle commença à éprouver de légères douleurs au niveau de la face dorsale du troisième orteil gauche, qui se tuméfia, rougit, puis s'ulcéra, donnant passage à un peu de sérosité purulente, au niveau de la première articulation phalangienne. Après six mois de traitement à Beaujon, on pratiqua l'amputation de l'orteil. En trois semaines, on obtint la guérison de la plaie opératoire. Pendant son séjour à Beaujon, on vit se développer une gomme cutanée au médius de la main gauche qui guérit après incision.

Depuis sa sortie de Beaujon, en 1870, jusqu'en 1879, la malade n'observe plus rien. En 1879, un abcès se forme sur la face dorsale du pied gauche. Incisé, il guérit en trois mois.

Depuis cette époque, des gommes tuberculeuses cutanées n'ont cessé de se développer sur l'avant-bras et la main gauche ainsi que sur la jambe et le pied du même côté; ces gommes évoluaient lentement, s'ulcéraient et se cicatrisaient, laissant une cicatrice blanche et lisse; la guérison exigeait environ six mois.

En 1892, elle entra à Saint-Louis chez M. Tenneson. Les douleurs étaient plus vives à ce moment; le pied gauche présentait de larges ulcérations sur les orteils et le cou-de-pied.

Un grattage fut suivi d'une légère amélioration à la suite de laquelle la malade quitta l'hôpital sur sa demande.

En mars 1898, elle rentre chez M. Du Castel et y reste jusqu'au mois d'août.

Le 22 juin 1899, elle entre dans notre salle Lugol.

Etat actuel. — L'état général est satisfaisant.

La malade ne tousse pas, elle mange avec appétit.

A l'auscultation, on ne constate rien d'anormal dans l'appareil respiratoire.

L'examen du membre supérieur gauche montre, sur la partie inférieure du bras et sur l'avant-bras, des cicatrices blanches et lisses, de forme ovalaire, d'un centimètre de diamètre environ; le tissu sous-jacent est induré; il s'agit, en toute évidence, de gommes ulcérées; la peau n'est intéressée qu'au niveau de la perte de substance qui n'a pas été le point de départ d'une invasion lupique.

Au-dessus du poignet, à la face antérieure, on voit une ulcération de

l'avant-bras, large d'un demi-centimètre, à fond grisâtre, et suintant légèrement; ses bords sont réguliers, légèrement surélevés, taillés en entonnoir arrondi et d'une couleur rouge violacée. D'autres ulcérations, presque cicatrisées, rouges, avec induration et épaissement de la peau, caractérisant un lupus scléreux, se voient sur la face dorsale du poignet.

A la main, l'index et l'annulaire présentent de nombreuses gommès ramollies, s'ouvrant par de petites ulcérations fistuleuses qu'entoure une zone d'un rouge violacé; les autres doigts ne présentent que peu de lésions.

Le membre inférieur gauche est le siège des altérations les plus importantes. Depuis la partie inférieure de la cuisse jusqu'au cou-de-pied, à la partie externe du membre, se voient quelques ulcérations peu profondes, larges d'un à deux centimètres, plus nombreuses au niveau du genou, alternant avec des cicatrices; une gomme est en voie de formation à la partie interne du genou.

La jambe va en augmentant de volume à sa partie inférieure dont la peau est d'un blanc jaunâtre et lisse, épaissie, indurée, éléphantiasique.

Au-dessus du cou-de-pied, une cicatrice légèrement saillante, à surface irrégulière, montre les traces d'un grattage fait en 1892; juste au-dessous, se trouve une masse végétante, de couleur blanchâtre mêlée de traînées rouges et atteignant en certains points une hauteur de plus d'un centimètre. Une autre surface végétante se trouve en arrière de la malléole externe et se prolonge au-dessus du vallon.

La masse principale de ces végétations se trouve sur la face dorsale du pied, s'avancant jusqu'aux orteils en dedans et se continuant avec les lésions de ceux-ci.

Sa forme est irrégulièrement quadrilatère; elle est longue de 10 centimètres environ et large de 5 à 6 en avant, s'élargissant en arrière. Sa surface mamelonnée, bourgeonnante, est blanchâtre, sillonnée de rouge, et ne fournit actuellement aucune sécrétion. La pression y est légèrement douloureuse. En avant et en dehors, la face dorsale du pied présente une large ulcération de couleur rouge, à surface lisse, à bords irréguliers et fournissant une sécrétion séro-purulente peu abondante. Limitée en arrière par la plaque végétante, cette ulcération ne s'arrête qu'à l'extrémité postérieure des orteils.

La peau du pied est ailleurs épaissie, dure, irrégulièrement mamelonnée. A la face plantaire, quelques végétations isolées, arrondies, de couleur rouge, forment un relief considérable; peu douloureuses à la pression, elles suffisent cependant à empêcher la marche.

Les lésions des orteils sont aussi très prononcées.

Le *gros orteil*, très déformé, est *presque doublé de volume* par les végétations qui recouvrent sa face dorsale et ses faces latérales, entourant l'ongle et se continuant en arrière avec la masse végétante qui recouvre la face dorsale du pied. Le deuxième orteil, moins déformé, présente de nombreuses végétations à sa face plantaire.

La cicatrice laissée par l'amputation du 3^e orteil a disparu sous masses bourgeonnantes.

Le 4^e orteil est complètement recouvert de végétations qui sont surtout développées à son extrémité antérieure et lui donnent une forme de *massue*.

Le 5^e orteil présente sur sa partie externe une plaque végétante qui se continue en arrière sur la partie antérieure du bord externe du pied.

Enfin, à la partie inférieure de la jambe, au pourtour du cou-de-pied, on voit un semis de petits nodules miliaires, colorés en rouge sombre, simulant le lichen scrofulosorum, mais s'en distinguant par leur dureté, leur dissémination irrégulière et la différence de leurs dimensions qui varient de celle d'un grain de millet à celle d'un petit pois; ces caractères les séparent également des nodules lupiques.

On voit qu'il existe chez cette malade des manifestations tuberculeuses d'aspects très divers; sur le dos des poignets, il s'agit d'une lésion atrophique offrant le caractère de *lupus scléreux* de Vidal; plus haut, dans la même région, à la main et à la cuisse gauche, il se produit des lésions gommeuses dans la couche profonde de la peau ou le tissu sous-jacent; elles aboutissent, à une ulcération, mais ne deviennent pas le point de départ d'une tuberculose cutanée, lupique ou autre; elles se terminent par la formation d'une cicatrice déprimée: c'est un mode de guérison.

Une ulcération de même nature a eu pour point de départ l'extrémité supérieure du tibia; à la partie inférieure de la jambe, existe un état scléreux, avec *éléphantiasis*, lymphangite chronique et semis de nodules tuberculeux. Enfin, au pied, et là seulement, la tuberculose cutanée s'est développée, intéressant la plus grande partie de la région et donnant lieu à une énorme hypertrophie avec ulcération bourgeonnante et suppurative et déformation considérable des parties.

Le foie et les viscères sont restés intacts; il n'y a pas d'adénopathies.

Ici encore, l'agent infectieux s'est comporté différemment et a provoqué des réactions très diverses, suivant les régions où il s'est transporté: alors que, presque partout, les gomme n'ont donné lieu qu'à des ulcérations circonscrites, suivies tôt ou tard de cicatrices, il s'est développé, au poignet, une tuberculose scléreuse; à la jambe, une lymphangite chronique avec sclérome, *éléphantiasis* et semis de nodules tuberculeux; au pied, enfin, une tuberculose envahissante, ulcéreuse, végétante et suppurative, qui a amené d'énormes déformations. Chacune des régions envahies a donc constitué un milieu de culture essentiellement différent pour l'agent infectieux. Nulle part, il n'y a trace de *lupus vulgaire*.

Nous ferons remarquer enfin que le point de départ de l'infection a été, selon toute vraisemblance, une inoculation au pied; on s'explique

ainsi l'intégrité de la face et de ses cavités ; l'absence de localisation dans les voies respiratoires et la longue durée de la maladie permettent de supposer que, comme dans les cas de lupus vulgaire, la culture dans la peau a diminué la virulence du contag.

Le semis de nodules simulant le lichen scrofulosorum peut contribuer à expliquer les divergences qui existent encore entre les divers observateurs relativement à la présence de bacilles dans cette éruption et les résultats de ses inoculations.

Sur la genèse du lichen scrofulosorum et d'autres tuberculides.

Par M. HALLOPEAU.

La distinction que nous avons établie entre les tuberculides bacillaires et les toxi-tuberculides est, de divers côtés, battue en brèche. Pour les uns, il s'agit d'une pure hypothèse ; pour d'autres, il y a partout des bacilles, il suffit de les trouver.

En sens inverse, d'autres auteurs veulent ranger parmi les toxi-tuberculides des dermatoses dont la nature tuberculeuse ne nous paraît rien moins qu'établie.

Aux premiers, nous répondrons que cette hypothèse peut seule expliquer les faits dans lesquels la nature tuberculeuse est incontestable et où cependant les bacilles font défaut ; telles sont les toxi-tuberculides acnéiformes et nécrotiques ; ces éruptions diffèrent en outre des tuberculides bacillaires par leur évolution ; ce ne sont pas des lésions qui se multiplient localement par auto-inoculation et n'ont que peu ou pas de tendance à la guérison spontanée ; elles surviennent au contraire par poussées aiguës suivies de régression. Nous rappellerons enfin que la puissance pathogénétique des toxines tuberculeuses a été établie expérimentalement, par les expériences sur la tuberculine et aussi par les propriétés que conservent les bacilles morts.

Parmi les affections que nous avons considérées comme des tuberculides et que plusieurs auteurs regardent comme bacillaires, nous citerons particulièrement le lichen scrofulosorum.

La clinique nous a permis d'établir qu'il s'agit là d'une manifestation de la tuberculose : la disposition, chez plusieurs de nos malades, des papules de ce lichen autour de foyers gommeux ou lupiques ne peut à cet égard laisser de place au doute ; les recherches histologiques de Sack, de Jacobi et de Darier, en y dénotant, d'autre part, des altérations semblables à celles de la tuberculose, ont permis à ces auteurs de conclure dans le même sens. Mais sous quelle forme agit en pareils cas l'infectieux tuberculeux ? S'agit-il de bacilles ou de ce que nous avons appelé *toxi-tuberculides*.

Les partisans de la théorie bacillaire invoquent, à l'appui de leur thèse, les faits suivants : 1° plusieurs auteurs, Jacobi, Haushalter, Wolff, Pellizzari, ont constaté la présence de bacilles dans les éléments de cette dermatose ; 2° leur structure est semblable à celle de la tuberculose bacillaire ; 3° l'inoculation a donné des résultats positifs à Haushalter et à Wolff.

Aucun de ces arguments ne nous paraît démonstratif. En effet : 1° ce n'est que très exceptionnellement que l'on a trouvé des bacilles dans cette dermatose et tout au moins l'un des cas invoqués est des plus contestables : nous voulons parler de celui d'Haushalter, dans lequel il s'agissait d'une éruption occupant le visage, localisation bien exceptionnelle de ce lichen ; elle était disséminée et laissait des cicatrices, alors que c'est un des caractères du lichen scrofulosorum d'être agminé et de n'être nullement destructif. La présence de bacilles, dans des cas très exceptionnels, ne peut d'ailleurs surprendre puisqu'il existe nécessairement chez le même sujet des foyers de microbes, tels que des tuberculoses cutanée, ganglionnaire, osseuse ou pulmonaire ; il peut donc s'agir de bacilles *aberrants* ; 2° ce qui vient d'être dit pour les bacilles s'applique à fortiori aux cas plus rares d'inoculation ; 3° aucun des éléments histologiques qui constituent ces éléments ne peut être considéré comme caractéristique d'une altération bacillaire, car on les trouve dans des tuberculides certainement toxiques ; il doit en être ainsi en toute évidence, car les altérations spécifiques de la tuberculose sont provoquées par les toxines qu'engendrent les bacilles et l'action de ces produits doit être la même, qu'elle s'exerce dans le voisinage immédiat ou à distance de leur élément générateur ; 4° l'évolution de ce lichen diffère essentiellement de celle qui appartient aux tuberculides bacillaires ; ses papules sont en effet, d'après nos observations personnelles, constamment secondaires ; on y note l'absence de caséification et une rapide évolution rétrograde sans cicatrice consécutive, à l'encontre des bacillo-tuberculides ; elles peuvent être distribuées régulièrement en de larges nappes, elles ne se multiplient pas par auto-inoculations ; enfin, Schweninger et Buzzi ont vu la lymphe de Koch donner lieu au développement de cette dermatose ; on leur a objecté, il est vrai, qu'elle devait avoir existé auparavant et été seulement accentuée et mise ainsi en évidence par l'injection de tuberculine, mais c'est là une pure hypothèse. Il est donc très vraisemblable que, conformément à l'interprétation formulée par nous en 1892, cette éruption n'est pas produite directement par des bacilles, mais bien par des toxines émanées d'autres foyers et exerçant sur les glandes cutanées et leur périphérie, peut être en tendant à s'éliminer, une action irritante.

Ajoutons que la marche du lichen scrofulosorum est tout à fait en contradiction avec l'idée d'une tuberculose bacillaire : il survient

par poussées aiguës disséminées suivies de régression ; celle-ci peut être des plus rapides sous l'influence d'un traitement banal : en quelques semaines on voit souvent à cette dermatose s'effacer complètement sans laisser trace de cicatrices : quel contraste avec les lupus ! Enfin, la prolifération locale des éléments fait défaut ; on peut s'en rendre compte chez la malade que nous avons l'honneur de vous présenter.

La nommée Marie Laf..., âgée de 41 ans, brodeuse, vient à notre consultation le 8 juillet 1899.

La malade a eu, dès l'âge de 13 ans, des ganglions scrofuleux du cou.

Le lichen scrofulosorum qu'elle présente ne date que de trois semaines : en ce moment les ganglions sous-axillaires, qui étaient auparavant à peine sensibles au toucher, se sont tuméfiés dans l'espace de quelques jours, l'éruption de lichen s'est manifestée en même temps que la tuméfaction ganglionnaire.

État actuel, 8 juillet 1899. — Derrière l'angle de la mâchoire gauche, de gros ganglions scrofuleux suppurent.

Sous le cou, on voit des cicatrices anciennes de tuberculose ganglionnaire.

De grosses masses ganglionnaires occupent les deux aisselles ; elles sont dures, lobulées, indolores, et roulent sous la peau intacte.

Il n'y a point de ganglions volumineux dans les aînes, ni au creux poplité.

La rate et le foie sont de dimensions normales.

La malade a une petite toux fréquente ; la respiration est obscure au sommet du poumon gauche.

On voit une petite gomme ulcérée de la peau au niveau de l'extrémité supérieure du sternum.

Au niveau du tiers externe de la clavicule, la peau porte deux petites cicatrices blanches provenant d'une tuberculose cutanée guérie depuis quatre ans.

Le lichen scrofulosorum que présente cette malade est répandu sur le thorax et l'abdomen, et il y est cantonné ; il n'est nullement prurigineux.

Il est constitué par de petites papules rougeâtres, grosses à peine comme la tête d'une petite épingle, terminées par une petite squame plus foncée.

Ces papules forment des nappes avec éléments plus ou moins confluent, très abondants surtout sur les côtés du thorax, sur les seins, entre les seins et l'ombilic ; beaucoup plus clairsemés au-devant du sternum, sur les épaules et entre les épaules, où ils font presque défaut.

En bas, l'éruption s'arrête brusquement à la partie supérieure des fesses, à la racine des cuisses.

En présence de ces faits, nous sommes conduit, ainsi que nous l'avons dit déjà, à penser que les bacilles trouvés très exceptionnellement par divers auteurs dans les éléments d'éruptions semblables sont des éléments aberrants ; cette dermatose coïncide en effet au moins presque toujours avec des manifestations apparentes de tubercu-

lose bacillaire ; ne peut-on admettre que des bacilles émanés de ces foyers ne soient apportés par la circulation dans les éléments du lichen scrofulosorum ? Ne faut-il pas, de toute nécessité, que ce passage ait lieu quand il se produit des multiplications des foyers bacillaires ? Cette interprétation nous paraît plus satisfaisante que celle d'une tuberculose bacillaire qui trancherait par ses caractères essentiels sur toutes les autres éruptions de même nature.

Nous avons noté plusieurs fois que le lichen scrofulosorum coïncidait avec des adénopathies tuberculeuses. Il en est encore ainsi chez cette malade : c'est après une poussée aiguë d'adénopathies que le lichen est survenu : on peut se demander si les toxines engendrées par la tuberculose ganglionnaire n'ont pas une action élective sur les glandes pilo-sébacées.

Il résulte de cette discussion que, malgré les résultats positifs que paraît avoir donnés, dans un très petit nombre de cas, la recherche du bacille dans les éléments de cette dermatose, elle doit encore être considérée comme étant d'origine toxinique.

Par contre, nous ne pouvons admettre, avec notre collègue M. Leredde, qu'il en soit ainsi pour la maladie dénommée par Mibelli *angio-kératome*. On a vu en effet cette dermatose affecter simultanément six enfants d'une même famille : ce fait nous suffit pour affirmer qu'il ne s'agit pas d'une maladie tuberculeuse ; on ne concevrait pas en effet comment une manifestation aussi rare irait se produire ainsi chez six frères ou sœurs ; en thèse générale, on peut dire au contraire que les manifestations héréditaires de la tuberculose tendent à se produire sous des formes diverses chez les enfants d'une même famille ; nous ne connaissons, en fait de néoplasies, que les *nævi*, les tuberculoses pulmonaires et les syphilomes qui puissent ainsi se transmettre sous une forme identique chez plusieurs enfants d'une même souche, et c'est comme des *nævi* que nous considérons les angio-kératomes ; leur structure angiomateuse est d'ailleurs pleinement d'accord avec cette interprétation.

Ainsi donc, suivant nous, la classe des toxi-tuberculides doit être maintenue, mais il faut avoir garde à ne pas y introduire des éléments étrangers.

M. LEREDDE. — Les faits qui permettent à l'heure actuelle d'affirmer la nature tuberculeuse d'une lésion sont de plusieurs ordres : faits histologiques, c'est-à-dire la structure identique à celle du follicule tuberculeux, et présence de bacilles colorables ; faits expérimentaux, c'est-à-dire la réaction positive à la tuberculine et l'inoculabilité au cobaye. Tous ces faits ont été observés au sujet du lichen scrofulosorum. La structure des lésions est identiquement celle des lésions tuberculeuses les plus certaines. Des bacilles ont été colorés dans les tissus, exceptionnellement, il est vrai (Jacobi, Wolff), mais on sait que dans certaines lésions tuberculeuses (de

la peau, du foie) les bacilles sont très rares, et on ne peut nier la nature bacillaire d'autres lésions parce que la présence des bacilles y est encore plus rare, surtout lorsqu'il s'agit de lésions qui évoluent naturellement vers la guérison. Le lichen scrofulosorum réagit à la tuberculine 14 fois sur 16 (Jadassohn).

Enfin, si l'on peut contester l'observation d'Haushalter, on ne peut contester celles de Pellizzari, Jacobi qui récemment ont réussi à inoculer le lichen scrofulosorum au cobaye. Tous ces faits réunis doivent faire considérer aujourd'hui la nature bacillaire directe du lichen scrofulosorum comme établie.

Mais, que devons-nous en conclure au point de vue clinique? C'est qu'il existe des formes de tuberculose cutanée beaucoup moins graves que celles que nous connaissons jusqu'ici. De ce qu'une affection est bénigne, éphémère, ne laisse pas de cicatrices, nous ne pouvons conclure qu'elle n'est pas tuberculeuse, car rien ne prouve que nous connaissions toutes les formes de tuberculose, viscérale ou tégumentaire.

M. Hallopeau pense que des bacilles « aberrants » ont pu se trouver dans les lésions du lichen scrofulosorum et que l'inoculabilité au cobaye ne démontre pas par suite l'origine bacillaire directe des lésions. Ces bacilles seraient en circulation lymphatique ou sanguine. Or, tous les bactériologistes savent combien il est exceptionnel de trouver des bacilles de Koch dans la circulation; on ne les observe que dans les cas de tuberculose aiguë généralisée. L'hypothèse de M. Hallopeau ne s'appuie donc pas sur des faits actuellement établis. En outre, si l'on pouvait admettre que dans les vaisseaux qui entourent les lésions du lichen scrofulosorum, il existe des bacilles « aberrants » (d'où l'inoculabilité au cobaye), on ne pourrait néanmoins comprendre par quelle voie des bacilles peuvent arriver au sein des lésions tuberculeuses du lichen scrofulosorum elles-mêmes (où ils ont été vus [par Jacobi et Wolff], s'ils n'en sont pas la cause (v. la discussion de la *Deutsche dermat. Gesellschaft*, Strasbourg, 1898, analysée dans les *Annales* d'avril 1899, par M. Doyon).

L'existence de faits de lupus disséminé consécutif aux maladies infectieuses, surtout à la rougeole, démontre à mon avis qu'il peut se produire des décharges bacillaires par la peau au cours d'infections tuberculeuses primitives ou secondaires, graves ou bénignes, curables en totalité ou en partie. L'origine du lichen scrofulosorum s'explique exactement de même.

La question des tuberculides doit être discutée l'année prochaine au Congrès de dermatologie. Je crains que les dermatologistes étrangers n'aient pas une idée très claire de la manière dont nous la comprenons ici. M. Darier n'a pas encore développé complètement ses opinions sur ce sujet. M. Hallopeau, au contraire, les a longuement et souvent exposées. Je me permettrai de prendre position sur la question, en m'autorisant des recherches que j'ai déjà publiées.

La doctrine des tuberculides peut être exposée d'une manière claire et succincte.

Il existe une série d'affections cutanées, dont la structure diffère complètement de celle des lésions tuberculeuses, où on ne trouve pas de

bacilles, qui ne donnent pas la tuberculose par l'inoculation au cobaye, qui ne réagissent pas à la tuberculine. Les faits cliniques démontrent la connexion extrême de ces affections avec la tuberculose. A l'heure actuelle, on peut les considérer comme d'origine toxituberculeuse, non que la théorie de l'origine toxique soit directement démontrée, mais parce que seule cette théorie explique jusqu'à nouvel ordre des faits que nous ne pouvons comprendre autrement.

Le type de ces affections est le *lupus érythémateux*.

Dans la série de ces affections, on peut observer des cas où, aux lésions habituelles, lésions surtout vasculaires, qui dominent l'histologie des tuberculides et sont, à mon avis, un de leurs éléments de définition, se surajoutent des lésions tuberculeuses vulgaires, en particulier des cellules géantes — tantôt d'une manière discrète, c'est-à-dire uniquement au point de vue histologique, — tantôt en grande abondance, et alors l'aspect macroscopique même est modifié; le *lupus érythémato-tuberculeux* en offre un exemple. Parmi les *lupus érythémateux*, certains réagissent à la tuberculine. Tous ces faits démontrent l'association possible de lésions bacillaires aux lésions considérées comme d'origine uniquement toxique.

Dans le groupe *acnitis* et *folliclis*, dans le groupe *érythème induré*, il existe également des faits de transition. Dans certains cas d'*acnitis* et de *folliclis*, il n'y a que des lésions vasculaires et nécrotiques, sans cellules géantes. Ces cas peuvent être considérés comme d'origine toxique pure (sous les réserves indiquées plus haut). Dans d'autres cas, les cellules géantes, les follicules tuberculeux apparaissent; je crois que le bacille est alors présent et que par une étude plus minutieuse que celle qui a eu lieu jusqu'ici, on le décèlera, et on montrera que dans le groupe des *toxituberculides* admis par M. Hallopeau, il existe un grand nombre de formes de tuberculose, d'origine *bacillaire directe*, en dehors du *lichen scrofulosorum* lui-même.

Le travail récent de MM. Thibierge et Ravaut vient à l'appui de cette opinion. Qui aurait soupçonné, il y a dix ans, l'origine tuberculeuse de l'*érythème induré*? Or, l'analyse histologique et bactériologique démontre : 1° qu'il existe des faits d'*érythème induré* ayant la structure générale des tuberculides pures (Leredde), sans follicules tuberculeux; ces faits sont comparables, dans leur mécanisme, aux faits de *lupus érythémateux type*; 2° qu'il existe des faits, ayant la même évolution clinique, où l'on trouve en plus des lésions que j'ai décrites, des cellules géantes, et, parfois, l'origine tuberculeuse directe est démontrée par l'inoculabilité au cobaye (Thibierge et Ravaut). Ces faits sont comparables, dans leur mécanisme, au *lupus érythémato-tuberculeux*.

Il faut admettre, je pense, jusqu'à preuve du contraire, qu'il en est de même de l'*acnitis*, dont l'*érythème induré* n'est qu'une variété.

Je ne veux pas prolonger cette discussion, en abordant les arguments que j'ai donnés en faveur de l'origine tuberculeuse *indirecte* de l'*angiokératome*. Je rappellerai seulement que depuis que j'ai soutenu cette hypothèse, j'ai présenté avec M. Henry un malade atteint d'*angiokératome* aigu au moment d'une poussée tuberculeuse, qu'il existe un fait de C. Fox, d'*angiokératome* coïncidant avec l'*acnitis* chez une fillette qui mourut de tuberculose.

Un fait de Fabry (purpura nodulaire) est un exemple d'angiokératome généralisé avec hémopties; enfin M. Brocq a publié un cas d'angiokératomes développés chez une jeune fille en même temps que des adénopathies et de l'amaigrissement.

M. HALLOPEAU. — Je regrette que M. Leredde n'admette la théorie toxique que pour le lupus érythémateux et l'angio-kératome, car, pour la première de ces dermatoses, elle demeure contestable, en raison de la persistance et de l'extension lentement progressive des lésions, mode de propagation tout à fait en faveur d'une prolifération locale d'éléments infectieux, et pour ce qui est de la seconde, nous venons de dire pourquoi nous nous refusons à la faire rentrer dans le cas des tuberculoses.

En ce qui concerne le lichen scrofulosorum, et les autres toxi-tuberculides, M. Leredde n'a pas tenu compte des différences d'évolution qui, suivant nous, les séparent des tuberculides directement bacillaires.

Rien ne prouve, d'autre part, que ni les cellules géantes, ni les follicules tuberculeux soient nécessairement provoqués par des bacilles; la réaction sous l'influence de la tuberculine n'est pas plus caractéristique: Nous ne pouvons donc que maintenir intégralement les termes de notre argumentation.

Sur un cas d'adénomes pilo-sébacés et de kératose pileaire symétriques coïncidant avec une atrophie congénitale partielle du système pileaire et l'absence de fonctions sudorales.

Par M. HALLOPEAU.

M. C..., âgé de 20 ans, est atteint, depuis son enfance, des altérations sur lesquelles nous désirons appeler l'attention; elles portent essentiellement sur les poils, dont les uns sont atrophiés, les autres, au contraire, très développés et entourés, à leur base, par une saillie dont le volume varie entre celui d'une tête d'épingle et celui d'un grain de millet; la disposition de ces altérations est partout remarquablement symétrique.

On voit, sur le front, un aspect granité; il est dû à la présence de nombreuses éleveures dont chacune entoure la base d'un poil follet.

Au visage, ces grains pileaires sont disposés en zones que séparent des parties glabres, lisses, brillantes, privées de leur saillies normales et dépourvues de follets. Les deux ordres d'altérations sont disposées ainsi qu'il suit: l'aspect granité du front se prolonge en s'accroissant, dans les régions temporales; les poils des sourcils font défaut dans leurs deux tiers externes; ceux qui persistent dans leur tiers interne sont disposés suivant une ligne très obliquement ascendante, de dedans en dehors; cette disposition contribue à donner à la physionomie un aspect étrange. Des grains pileaires engainent ces poils, ainsi que les follets qui les séparent à la racine du nez.

Une zone de peau glabre part des commissures palpébrales externes, et s'étend en éventail vers la tempe, sur un rayon d'environ 2 centim. et demi.

Les grains de la racine du nez forment une traînée transversale qui unit les commissures palpébrales internes.

Le nez, sauf ses ailes, et la partie des joues qui l'avoisine sont complètement lisses et glabres.

Une autre zone lisse et glabre forme comme un ruban, partant de la commissure interne, pour descendre le long du nez, jusqu'au tiers externe de la lèvre supérieure. Cette zone glabre sépare deux groupes d'élevures miliaires : l'un siège dans le sillon naso-jugal ; l'autre occupe la joue ; le contour interne de cette plaque jugale est sinueux ; il se dirige obliquement de haut en bas, et de dehors en dedans, de la commissure palpébrale interne jusqu'à la hauteur de l'aile du nez, puis verticalement en bas, jusqu'à la partie externe de la lèvre supérieure ; celle-ci porte des moustaches ; chaque poil y est engainé par un grain pilaire.

Ces grains sont surtout volumineux au niveau du bord interne de la plaque jugale ; leur couleur est celle de la peau sous-jacente ; ils représentent des adénomes sébacés ; ils sont résistants, mais non durs, au toucher ; cette plaque jugale est recouverte d'une barbe épaisse.

Quelques grains sont disséminés au-devant des oreilles et sur le menton ; l'hélix en supporte un grand nombre ; on en voit également entre les tragus et l'entrée du conduit auditif ; les saillies sont moins prononcées au cuir chevelu, les cheveux y sont cependant très raréfiés et grêles : il y existe un état séborrhéique des plus prononcés, les sueurs y sont abolies ; dans cette région, comme partout ailleurs, on voit de nombreuses saillies entourant des follets ; au-devant du thorax, elles forment un triangle dont la base répond aux clavicules et le sommet élargi à la base de l'appendice xiphoïde ; elles sont disposées, au-dessus et au-dessous des clavicules, en séries parallèles confluentes, à direction transversale ; on en voit dans les aisselles où les poils sont très raréfiés, sur la partie postérieure du thorax ; les saillies péri-pilaires occupent les épaules et le milieu de la région qui les sépare ; la plupart d'entre elles présentent, dans leur partie centrale, un grain noir et un prolongement filiforme kératosique ; les poils du pubis sont presque absents ; on en distingue seulement un groupe médian, avec saillies kératosiques et deux petits groupes latéraux ; on voit deux groupes semblables à la racine de la verge.

Les autres parties du tronc et les membres sont complètement glabres et dépourvus de follets, ainsi que de grains pilaires ; leur surface est uniformément lisse ; au visage et sur le tronc, on remarque des pigmentations d'un jaune brunâtre, et des parties pâles sans achromie complète.

Il n'y a pas d'aplasie moniliforme.

En résumé, il existe, chez M. C..., des saillies disposées symétriquement, confluentes au niveau du cuir chevelu et des joues disséminées en diverses régions ; elles correspondent, tantôt à des groupes de poils très développés, tantôt à des atrophies pilaires qui contrastent avec les altérations précédentes.

Comme phénomènes concomitants, nous insisterons de nouveau sur l'absence complète, dans toutes les parties du corps, de la sécrétion odorale. Il faut noter également l'absence presque complète de la seconde dentition : elle n'est représentée que par trois incisives ; il y a eu en outre deux molaires, mais elles sont tombées. Ce jeune homme

se fatigue facilement ; il ne peut supporter aucun travail pénible. Il est d'ailleurs bien développé ; ses fonctions psychiques sont actives ; ses organes génitaux sont normalement conformés. D'après les renseignements fournis par la mère, il semble y avoir eu une influence héréditaire ; le père a eu une alopecie précoce.

Si l'on considère dans leur ensemble les altérations qui viennent d'être décrites, on est conduit à les considérer comme consistant surtout dans une anomalie de développement des glandes de la peau ; il n'est pas certain que les glandes sudoripares existent ; en tout cas, elles doivent être rudimentaires, car il n'y a pas trace de leur fonctionnement. Pour ce qui est des glandes pilo-sébacées, elles présentent deux ordres d'altérations inverses : sur la plus grande partie du tronc, toute la surface des membres et les régions indiquées du visage, elles font entièrement défaut ainsi que les follets ; au contraire, sur la plus grande partie du visage, le cuir chevelu et les parties indiquées du tronc, ces glandes sont en état d'hyperplasie ; il n'est guère douteux, en effet, que les petites tumeurs ne soient constituées par ces glandes hypertrophiées ; il s'y joint, en quelques régions, un certain degré d'hyperkératose ; une partie de ces tumeurs supportent des poils volumineux ; il en est ainsi particulièrement dans les aisselles et au pubis ; les poils peuvent être également très abondants et bien développés dans des régions où ces saillies pilaires sont confluentes : il en est ainsi aux joues ; au cuir chevelu, aux sourcils, dans les aisselles et au pubis, elles coïncident au contraire avec une raréfaction extrême et une atrophie de ces organes.

Nous ne connaissons pas d'observation semblable dans la littérature médicale.

Épithélioma de la nuque simulant une plaque de morphee, ou de xanthome.

Par M. DANLOS.

G. M..., 43 ans.

Antécédents personnels et héréditaires nuls.

La malade présentait à la nuque, un nævus, un grain de beauté, du volume d'une lentille.

Il y a 6 ans, ce nævus s'est écorché, et s'est mis à augmenter progressivement, sans qu'elle puisse donner des renseignements sur son évolution.

Premier séjour à l'hôpital, il y a 2 ans, moulage à cette époque.

Actuellement elle présente à la nuque un placard arrondi de 6 centimètres de diamètre. Il est formé de 2 zones ; une zone externe, ayant la forme d'un anneau discoïde aplati, faisant un relief uniforme de 1 millimètre environ. Cette zone, large de 1 centim. et demi environ, présente une teinte jaunâtre ; xanthélasmoïde ; elle est parcourue par un réseau vas-

culaire très développé dont les éléments partent de la périphérie et ont une direction centripète.

Autour de cet anneau surélevé, se voit un cercle de teinte rougeâtre, lilas (Lilac ring).

En un point l'anneau est interrompu par une petite cicatrice, vestige d'une biopsie faite au premier séjour de la malade.

Cet anneau plat limite en dedans une surface irrégulière, saillante, ulcérée, n'ayant pas l'aspect papillomateux, et au niveau de laquelle l'infiltration semble plus profonde.

Dans son ensemble, la tumeur est mobile sur les parties profondes. Pas de ganglions.

Ablation de la tumeur au bistouri, le 3 juillet.

(Observation par M. Sabatié, interne du service.)

L'intérêt de cette communication est tout entier dans la forme insolite de cet épithélioma. Le disque annulaire plat, enserrant la surface ulcérée, rappelle d'une manière frappant une plaque de morphée. Induration, vascularité, couleur, tout y est, on y retrouve même l'anneau lilas périphérique. On pourrait donc se demander s'il ne s'agit pas de la dégénérescence épithéliale d'une plaque de morphée. Sans avoir de raison péremptoire pour rejeter cette dégénérescence dont nous ne connaissons aucun exemple, nous croyons plutôt à une forme d'épithélioma anormal ; car à aucune époque il n'a été constaté de morphée préalable et depuis plusieurs années que nous suivons cette malade nous avons vu se développer parallèlement, comme un tout, l'ulcère central et le disque périphérique. Celui-ci nous semble l'analogue de la couronne perlée du cancroïde plat ordinaire. Le développement sur un nævus est un nouvel élément de probabilité en faveur de la matière cancroïdale primitive de la lésion.

Indépendamment de la morphée, le disque plat périphérique rappelle aussi le xanthome, mais on peut faire à ce diagnostic la même objection qu'à celui de morphée. En outre, sur aucun point du corps et de la face on ne trouve trace de xanthélasma. Ajoutons qu'au point de vue clinique ce cancroïde paraît avoir une bénignité remarquable ; car une perte de substance déterminée par une biopsie faite il y a deux ans, s'est cicatrisée purement et simplement sans que l'on puisse trouver sur le point de l'anneau où elle siège aucune trace de récidence.

Voir au musée deux moulages faits à deux ans de distance, et plus loin une note histologique de M. Leredde sur les caractères particuliers de cet épithélioma.

M. BROCCQ. — Je demanderai à M. Leredde s'il a trouvé une différence quelconque, au point de vue histologique, entre la lésion périphérique qui ressemble à de la sclérodermie et autour de laquelle il y a un *lilac ring* caractéristique et la lésion centrale qui est bien de l'épithéliome.

M. LEREDDE. — J'ai été frappé comme M. Brocq de l'analogie clinique de

la lésion avec la sclérodermie; mais l'examen histologique pratiqué au niveau même des points qui ont l'apparence sclérodermique a démontré qu'il s'agit en réalité de lésions épithéliomateuses.

Au point de vue microscopique, la tumeur présente un type curieux et rare d'épithéliome. Elle est formée de lobules allongés perpendiculairement à la surface. Leur couche externe est représentée par une rangée de cellules cylindriques, régulières comme celles de la couche externe du follicule pileux. On ne trouve du reste ni formation pileuses, ni globes épidermiques. Les cellules centrales de ces lobules ont le même volume que celles de la périphérie, mais ne sont pas disposées avec régularité.

Entre les lobules, il existe une très faible quantité de tissu connectif délicat; on trouve en outre un nombre considérable mastzellen, pas de plasmastzellen.

M. Brocq. — La question que j'ai posée à M. Leredde avait pour moi une grande importance, car le fait de M. Danlos n'est pas un cas unique et je viens d'en observer deux autres analogues.

Le premier est celui d'une femme d'une soixantaine d'années qui est venue me consulter il y a un an et demi pour une lésion de l'aile gauche du nez qui me parut au premier abord être de l'épithéliome. Elle m'apprit qu'un de nos plus éminents confrères avait déjà posé le même diagnostic et avait voulu la faire opérer. Je lui conseillai également de le faire; mais elle refusa toute intervention chirurgicale. Je lui prescrivis alors des applications de chlorate de potasse et de résorcine, des pansements à la poudre d'aristol. Trois mois plus tard elle revint me voir et je fus étonné de ne plus trouver trace d'épithéliome, mais une lésion qui ressemblait tout à fait à une plaque de sclérodermie; même aspect lardacé, lisse, d'un blanc brillant, lilac ring à peine marqué périphérique. J'instituai un traitement par les piqûres électrolytiques peu intenses fort espacées de façon à n'avoir que peu ou point d'action destructive et par suite sans chercher à agir comme je l'aurais fait pour un épithéliome, et depuis lors (depuis un an et demi) la lésion a rétrogradé sans disparaître totalement: il n'y a plus jamais eu de symptômes d'épithéliome.

Tout récemment, à mon service de l'hôpital Brocq, j'ai vu une femme de 55 ans environ manifestement atteinte d'un épithéliome vers la racine du nez, épithéliome que nous opérâmes par le raclage à fond, cautérisations au chlorate, pansements à l'iodoforme. La femme sortit après cicatrisation totale. Quelques semaines après, elle revenait nous voir avec une lésion située à la partie interne de la cicatrice, en état de développement rapide, et ayant déjà la grandeur d'un ongle d'index. Elle avait tout à fait l'aspect d'une plaque de sclérodermie. Je l'ai fait traiter immédiatement par l'électrolyse, et elle s'est arrêtée dans son développement, elle a même rétrogradé et la malade est sortie de l'hôpital en fort bon état, mais pas complètement guérie.

Il semble donc, ou bien que des états sclérodermiques puissent se développer autour ou à l'occasion d'épithéliomes, ou bien que les épithéliomes cutanés puissent prendre parfois un aspect sclérodermique et avoir les réactions thérapeutiques et l'évolution des sclérodermies en plaques. L'histologie doit donner la solution de ce curieux problème.

Lupus érythémateux avec poussées de dermatite impétigineuse.

Par M. DANLOS.

Femme de 30 ans, atteinte depuis plusieurs années d'un lupus érythémateux très étendu de la face et d'aspect typique. Ce lupus est sujet à des poussées inflammatoires. L'une d'elles a évolué complètement sous nos yeux ; de l'autre nous n'avons vu que la période terminale. Ces poussées se développent sans cause appréciable, et sans modifier la marche du lupus qui ne semble pas éprouver à leur suite d'amélioration temporaire. Elles sont précédées de symptômes généraux, malaise, fièvre, inappétence et localement de cuisson douloureuse. Objectivement elles ont le caractère d'une dermatite impétigineuse, développée exclusivement sur les plaques lupiques. La poussée dont nous avons été témoin avait envahi la lèvre inférieure, dont le bord libre était lupique en presque totalité ; les pustules et les ulcérations consécutives ont été très douloureuses et ont empêché presque absolument l'alimentation pendant quelques jours.

Des poussées analogues de caractère lymphangitique ou pustuleux sont communes dans le lupus ordinaire ; elles sont au contraire exceptionnelles dans le lupus érythémateux.

M. LEREDDE. — Je constate que les lésions des oreilles ont beaucoup d'analogies avec celles du lupus tuberculeux ; peut-être y a-t-il ici une association des deux formes du lupus, c'est-à-dire un lupus mixte.

M. DANLOS. — En tout cas, cliniquement c'est un lupus érythémateux.

Affection indéterminée des ongles.

Par M. DANLOS.

Il s'agit d'un jeune homme d'une vingtaine d'années chez lequel s'est développée depuis quelques mois une altération strictement limitée aux ongles qui sont tous envahis.

La maladie débute par un soulèvement du bord libre de l'ongle et peu à peu celui-ci se propage vers la racine. Simultanément le lit de l'ongle s'épaissit et prend un aspect rugueux et fendillé dû à l'accumulation d'épiderme corné mal kératinisé. Aucune douleur si ce n'est dans les mouvements quand l'ongle à demi détaché s'accroche aux objets extérieurs. Aucune modification de la matrice de l'ongle : aucune apparence d'inflammation. Aspect presque identique aux pieds. L'accumulation d'épiderme imparfait sur le lit de l'ongle y est toutefois moins grande parce que cet épiderme macérant dans les sueurs qui sont assez profuses reste mou et par suite s'enlève avec facilité.

Aucune cause appréciable ; pas de syphilis. Pas d'altération en dehors des ongles ; épiderme cutané normal ainsi que le système pileux. La barbe manque sur la plus grande partie des joues ; mais

il en a toujours été ainsi. Santé générale bonne, pas de tare organique appréciable.

Nous avons déjà eu occasion de voir chez une religieuse un cas analogue, dans lequel cependant il y avait au voisinage de l'ongle quelques lésions eczémateuses. Ce cas a guéri presque spontanément (pommade au calomel, doigts de caoutchouc) dans l'espace de quelques mois. Nous pensons qu'il en sera de même dans le cas actuel.

L'examen de l'épiderme corné du lit de l'ongle ne nous a pas montré de parasites connus. Il n'a pas été fait de cultures.

M. BACQ. — A propos de l'intéressante communication de M. Danlos, je rappelle que j'ai décrit deux types de ces lésions. Dans le premier type, la matrice sous-onguéale est altérée de telle sorte que la lésion évolue d'avant en arrière; dans l'autre, la matrice se tuméfie, et les altérations évoluent d'arrière en avant. Quoi qu'il en soit, ce sont des affections dont nous ignorons absolument la nature.

Lupus érythémateux généralisé avec maxima au niveau de la face, des mains et des pieds.

Par M. DU CASTEL.

Le malade, que j'ai l'honneur de vous présenter, offre sur la face le type du lupus érythémateux décrit sous le nom de vespertilio, lésion composée d'une rougeur érythémateuse diffuse recouverte de squames adhérentes; ces lésions occupent symétriquement le nez dans sa presque totalité, les deux joues, les oreilles: là rien de particulier; le point intéressant de cette observation consiste dans les lésions qui existent sur d'autres parties du corps où il n'est point habituel d'observer le lupus érythémateux. Une grande partie des doigts de la main, la paume de celle-ci, une partie de sa face dorsale sont aussi le siège d'érythème et de desquamation. Sur le dos des mains et la paume, il existe un certain nombre de petits points isolés malades. Au moment de l'entrée du malade, ils avaient l'aspect de vésicules flasques. Sous l'influence de l'emploi de l'axonge fraîche, l'épiderme est tombé laissant à découvert des taches rouges dues à une infiltration accusée du derme et bordées par une mince collerette épidermique.

La plante des pieds est aussi envahie par la lésion érythémato-squameuse.

Sur le tronc et le cou, vous pouvez voir quelques placards morbides.

Sur la voûte palatine, il existe une large nappe cicatricielle bordée en quelques points par un cercle érythémateux.

L'affection a débuté, il y a dix mois, à la partie inférieure de la joue gauche, par une petite plaque morbide. Elle a envahi, par production

de plaques morbides similaires, successivement le nez, l'autre joue, les oreilles, les extrémités, le tronc.

L'état général du malade est excellent. Comme antécédents, une diphtérie, une prédisposition aux engelures; rien autre chose. Signalons cependant l'existence de quelques ganglions volumineux et indolents au cou, peut-être une respiration un peu moins nette à l'un des sommets des poumons.

Nous sommes en présence de localisations insolites: il est permis de dire que les lésions ne sont pas non plus absolument typiques. Sur les mains, il y a une tendance vésiculeuse, qui n'est pas habituelle au lupus érythémateux et diffère absolument de l'érythème avec enduit plâtreux caractéristique du lupus érythémateux type.

Sur la face, les squames appartiennent plutôt aux variétés grasses et larges qu'à l'enduit plâtreux spécial au lupus de Cazenave.

Il ne semble pas y avoir jusqu'à ce jour tendance à la production de tissu cicatriciel. Il n'y a pas production de vésicules comme au niveau de la main.

Les lésions palatines sont un phénomène absolument insolite; on peut se demander si la production de tissu cicatriciel n'est pas le résultat des cautérisations ignées.

Le malade a été soumis aux frictions mercureilles au début de son affection. Ce traitement n'a produit aucune amélioration, aucun arrêt du mal. Il est du reste impossible de trouver aucun antécédent, aucune lésion syphilitique.

Actuellement le malade est soumis aux injections de calomel (cinq centigrammes tous les huit jours). Il y a amélioration manifeste au niveau des branches montantes des maxillaires, cessation de la desquamation, diminution de l'infiltration du derme. Mais avec nos connaissances actuelles sur l'action bienfaisante de ces injections dans des affections autres que la syphilis, je ne crois pas qu'il y ait lieu de conclure de cette amélioration à la nature syphilitique du mal.

Actuellement je crois qu'il faut dire: affection à aspect de lupus érythémateux sur la face; localisations insolites en dehors de la face; aspect vésiculeux tout particulier sur le dos de la main.

J'ai l'intention de poursuivre par les biopsies et les cultures l'étude des lésions que je viens de vous présenter. J'ai cru qu'il ne fallait pas attendre les résultats de celles-ci avant de vous faire voir le malade: je craignais que les lésions ne se modifiassent trop pendant ces études.

Ceux qui voudront connaître d'une façon plus détaillée l'histoire du malade pourront lire l'observation minutieusement recueillie par mon externe M. Druelle.

Paul B..., brosier, 22 ans salle Cazenave, 71.

Antécédents héréditaires. — Néant.

Mère morte après avoir présenté de fortes hématoméses.

Père encore vivant et bien portant.

Un frère en bonne santé.

Antécédents personnels. — Diphthérie dans l'enfance.

Teigne à l'âge de 8 ans.

Toujours sujet à des engelures qui ont toujours facilement guéri et sans laisser de traces.

Une blennorrhagie il y a quatre ans.

Aucun signe de syphilis acquise ou héréditaire.

Pas d'antécédents de tuberculose, mais, depuis deux ou trois ans : adénopathie cervicale double.

Depuis neuf ans le malade est brossier ; dans l'exercice de son métier il manie fréquemment du chlore ainsi que ses compagnons, mais jamais aucun de ceux-ci n'a présenté sur ses mains des lésions analogues à celles que nous étudions plus loin.

Histoire de la maladie. — Début de l'affection actuelle il y a dix mois (en septembre 1898).

A cette époque, dit le malade, est survenu, sans aucune réaction locale ou générale, au milieu de la joue gauche, un petit bouton qu'il a écorché, puis qui s'est aplati, a pris des dimensions progressivement croissantes pour atteindre bientôt la grandeur d'une pièce de deux francs. Aucun prurit, aucune sensation douloureuse.

Il n'y avait, dit le malade, aucune squame à surface de cet élément qui était alors rosé plutôt que réellement rouge.

Quelque temps après est survenu un petit élément de même nature au niveau de la partie supérieure de la face dorsale du nez, élément qui s'est accru lentement.

Le malade a alors été consulter, à l'hôpital Saint-Louis, M. le Dr Tenneson qui l'a soigné par des applications de pointes de feu sur la joue et le nez. On y a joint l'occlusion au moyen d'emplâtre rouge et l'absorption de solution arsenicale. On a pratiqué 4 ou 5 séances de cautérisations ignées.

A la même époque le malade ayant éprouvé de la dysphagie quand il avalait des aliments solides, se plaignit de ces troubles ; il dit que l'on constata alors sur le palais des éléments que l'on cautérisa également.

Deux mois plus tard (novembre 1898), le malade partit au régiment. A cette date, dit-il, il n'y avait encore que 2 taches érythémateuses : l'une, celle de la joue gauche, grande comme une pièce de cinq francs ; l'autre, celle du nez, étroite, limitée à la face dorsale, n'envahissent nullement les faces latérales, étendue depuis la racine du nez jusqu'au milieu de la face dorsale.

A cette époque, et peut-être sous l'influence de la fatigue, les lésions toujours limitées à ces deux points du visage ont commencé à s'étendre plus rapidement.

En même temps sont apparues simultanément sur la joue droite plusieurs taches érythémateuses (le malade dit qu'il avait alors la figure comme marbrée) qui se sont réunies ensuite par suite de leur extension.

Les lésions se sont étendues jusqu'aux oreilles qu'elles n'ont pas tardé à envahir dans leur totalité.

Au régiment, le malade n'a été soumis qu'à un traitement anodin (vaseline boriquée).

Il y a quatre mois (mars 1899), il est entré à l'hôpital du Val-de-Grâce où son éruption a été considérée comme syphilitique et où il a été soigné au moyen de frictions mercurielles.

Puis il passa à l'hôpital militaire de Versailles, où le même traitement fut continué. On lui badigeonna le côté droit du visage à l'acide picrique, ce qui du reste ne changea en rien la lésion.

C'est à peu près à cette époque que les placards du nez se sont fusionnés avec ceux des joues ; c'est à ce moment également que se sont développées sur les pieds et les mains des lésions analogues (en partie du moins) à celles du visage.

Le malade a alors été réformé et est entré de suite à l'hôpital Saint-Louis, dans le service du Dr Du Castel.

ÉTAT ACTUEL. — Topographie des lésions cutanées :

Visage. — Il est envahi par un énorme placard érythémateux qui recouvre la presque totalité du nez, des joues et des oreilles, et revêt l'aspect classique du *vespertilio*.

L'état de ces placards les montre simplement érythémateux. En aucun point de leur surface, on ne trouve de traces d'aucun autre élément : vésicule, papule, pustule, etc.

Par places, comme sur la partie médiane de la joue droite, ils revêtent une teinte simplement rosée ; en d'autres points ils sont franchement rouges ; en d'autres, violacés.

Ils présentent un état squameux ; squames petites et blanches qui n'arrivent pas à coalescence et ne forment nulle part de placards plâtreux ; les squames se détachent sous forme d'un petit lambeau épidermique sec, elles n'adhèrent pas très intimement aux parties profondes (le malade dit qu'elles tombent au moindre attouchement).

Les placards ne sont nullement suintants et ils ont toujours été secs, sauf en ce qui concerne l'oreille gauche qui a suinté pendant l'hiver dernier.

Cette éruption n'est nullement prurigineuse ; à peine y a-t-il quelques petits picotements de temps à autre.

Pas de sensations douloureuses, même à un contact assez fort.

Peu d'épaississement de la peau au niveau de ces placards, sauf en quelques points signalés plus loin.

Nez. — Toute la face dorsale est prise. Légère accumulation des squames dans la partie supérieure où les lésions ont l'air plus profondes, plus infiltrées (on s'en rend compte par la palpation) : c'est là le point nasal primitif (on s'en est rendu compte par la palpation) : c'est là le point nasal primitif autrefois cautérisé.

Actuellement les lésions arrivées au *lobule* s'y étalent, mais ne s'y déterminent pas par un bord bien net. Il est néanmoins presque libre, surtout à sa face inférieure où la peau a presque sa couleur normale avec seulement 2 ou 3 petits points légèrement érythémateux et isolés les uns des autres.

Les ailes du nez sont prises également ; mais, tandis que cet envahissement est complet à droite, la partie extrême de l'aile gauche est respectée.

Les faces latérales sont prises également et donnent naissance chacune à un prolongement latéral, qui va rejoindre les placards des joues.

Ces prolongements envahissent l'angle interne de l'orbite au niveau duquel leur teinte est plus foncée, violacée, et l'état squameux plus marqué.

Joue droite. — Entièrement couverte par un vaste placard à limites bien nettes, le séparant franchement des parties voisines encore saines : ce caractère est surtout marqué à la partie supérieure où cette limite se trouve constituée par une ligne très légèrement saillante et un peu plus foncée de couleur que le reste de l'éruption.

La lésion partant de la pommette suit un trajet légèrement oblique en bas et en avant, laissant libre presque toute la paupière inférieure à 1 centim. du bord libre de laquelle il chemine.

Ce bord rejoint ensuite et se confond avec les expansions latérales venues du nez.

La limite antérieure (continuation de celle des placards latéraux) descend presque verticalement jusqu'au niveau du corps du maxillaire inférieur, séparée de l'aile du nez par un intervalle de peau saine, laissant libre la lèvre supérieure, empiétant un peu sur la partie latérale du menton.

A son extrémité antéro-inférieure, le placard tend à pousser un prolongement contournant une petite partie du bord inférieur du maxillaire.

La limite du placard suit ce bord du maxillaire jusqu'à sa branche montante, et la dépasse pour gagner par un trajet obliquement ascendant la région mastoïdienne, d'où le placard s'étend sur l'oreille.

L'oreille est guérie dans sa presque totalité. Le pavillon, sur toutes ses faces, est rouge et squameux et son bord libre est par places comme fissuré : le lobule est un peu augmenté de volume. Mais de-ci, de-là il y a quelques points non envahis par le processus.

Le sillon rétro-auriculaire est pris dans sa partie supérieure, mais sa partie inférieure, ne l'est pas et, du reste, le lobule est contourné par une bande de peau saine qui s'étend jusqu'au tragus.

En aucun point de la joue droite (comme sur la joue gauche), il n'y a de cicatrice, sauf au niveau des ponts autrefois cautérisés.

Joue gauche. — D'une façon générale, les lésions sont symétriques et identiques à celles que nous venons de décrire à droite, mais :

a) Elles se rapprochent un peu plus du bord libre de la paupière inférieure, surtout en son milieu.

b) En bas, elles ne tardent point à contourner la partie inférieure du maxillaire.

c) L'oreille est plus prise, plus squameuse et de teinte plus foncée que la droite.

Alors que celle-ci présente quelques points sains, elle est prise dans sa totalité. Il y a accumulation des lésions dans le sillon rétro-auriculaire dont la partie inférieure n'est pas — comme à droite — respectée par le processus.

d) La zone rétro-auriculaire est envahie sur une plus grande étendue qu'à droite ; elle est très squameuse.

e) Enfin, sur la partie médiane du placard, on remarque un point tran-

chant par sa coloration plus foncée sur les zones érythémateuses qui l'entourent, d'aspect un peu cicatriciel et correspondant au point primitivement atteint et cautérisé.

Cuir chevelu. — Indemne de toute lésion. Pas de zone érythémateuse ; pas de point alopécique.

2 petites taches érythémateuses superposées, au niveau de la *tempe gauche*.

Sur la partie antérieure de la *tempe droite*, petit placard formé par la réunion de 2 taches.

Au-dessus du *sourcil droit*, 3 petites taches ; le *sourcil* est envahi par une zone érythémateuse qui se prolonge en une tache occupant toute la partie externe de la paupière supérieure droite.

Le *sourcil gauche* ne présente que quelques petites taches disséminées ; il y en a sur la partie externe de la paupière supérieure de ce même côté.

Sur le *menton* : petite tache à droite.

Le *bord libre des paupières inférieures* est rouge, mais il ne paraît pas y avoir de tendance à l'ectropion.

Cou. — Au niveau de la région sus-hyoïdienne, il existe quelques taches et placards plus nombreux à gauche, mais plus larges et descendant plus bas à droite.

Bouche. — Elle est envahie par le processus malade dans la plupart de ses parties constitutantes.

Lèvres. — Leur partie muqueuse est violacée par places, rouge, blanchâtre (desquamée) par d'autres : elle présente des sillons verticaux peu profonds.

Ces lésions tendent à envahir leur partie cutanée ; mais plus à la lèvre supérieure qu'à l'inférieure.

Du côté buccal des lèvres, les lésions ne forment pas une nappe diffuse, mais il y a un assez grand nombre de petits points disséminés, rougeâtres et légèrement exulcéreux.

Joues. — Sur leur face interne existent des placards blanchâtres et d'aspect leucoplasique en certains endroits, rouges et violacés en d'autres, érodés de-ci et de-là.

Le malade, à leur sujet, est très affirmatif et dit avoir présenté ces lésions avant d'avoir été soumis à aucun traitement mercuriel.

Palais. — Sur la voûte palatine, lésion identique composant un placard d'un rouge violacé, papuleux par places, ulcéré en d'autres, et passant sur la ligne médiane ; vers le voile du palais, un prolongement formé d'éléments plus rouges.

Gencives. — Léger degré de gingivite (le malade est soumis à des piqûres de calomel).

Langue. — Rien à noter.

Ces lésions n'entraînent plus actuellement aucun trouble fonctionnel.

Mains. — On peut, semble-t-il, y distinguer deux sortes de lésions.

I. — Des placards érythémateux larges et diffus qui recouvrent toute la face palmaire des doigts, les éminences thénar et le bord externe de chaque main. Ils se prolongent sur la partie supérieure de la paume de la

main, mais non pas sous la forme d'une nappe diffuse; entre les points envahis il y reste des intervalles de peau saine.

Ces placards tendent à contourner les faces latérales des doigts et à gagner leur face dorsale qu'ils envahissent en partie (plus à droite qu'à gauche), surtout au niveau des deux dernières phalanges.

Les ongles sont aussi entourés d'une zone érythémateuse, infiltrée et squameuse, mais ils ne sont nullement modifiés en couleur, ni en épaisseur, ni en friabilité.

II. — On trouve sur les mains d'autres éléments isolés, se réunissant rarement entre eux, et qui sont apparus après les placards ci-dessous décrits :

Ces éléments sont nettement circulaires, aplatis, représentant une suite de plateaux surélevés de façon égale, sauf au centre en tous ses points, par rapport à la peau qui les entoure. Ces taches sont squameuses.

Mais c'est là le stade le plus avancé de leur évolution : ils semblent ne pas dépasser un demi-centimètre de diamètre.

On peut en trouver d'autres, à un degré moins avancé.

C'est ainsi qu'on peut les voir débiter sous la forme de vésico-pustules homogènes et identiques sur tous leurs points. Puis ces papules grandissent et à leur surface libre se délimite une squame peu épaisse ayant toutes leurs dimensions et qui se dessèche, en laissant à la périphérie une petite collerette épidermique.

Quand cette squame est tombée, le centre de l'élément apparaît comme déprimé.

Aucun de ces éléments, au dire du malade, n'est encore spontanément disparu. En effet, on ne trouve aucune macule pigmentaire, aucune cicatrice, reliquat d'une rétrocession. Les éléments sont surtout nombreux et bien développés sur la face dorsale de la main droite et de ses doigts où certains ont évolué sur les rangées diffuses déjà décrites.

Dans la paume des mains existent les mêmes éléments, mais moins nombreux, plus petits, moins surélevés, plus déprimés au centre.

Ils ne dépassent pas les poignets et l'on ne trouve rien sur les bras.

Pieds. — Leur face plantaire, y compris celle des orteils, est le siège d'une infiltration érythémateuse diffuse qui envahit aussi le talon et ne respecte que la partie moyenne de la zone externe de cette face plantaire.

Rien sur la face dorsale.

Aucun élément papulo-squameux analogue à ceux décrits sur les mains.

Il n'y a rien sur le reste des membres inférieurs.

Tronc. — On n'y relève que les lésions suivantes :

1° Au niveau de la poignée du sternum, quelques petits placards érythémato-squameux, et une petite tache un peu au-dessus de l'extrémité interne de chacune des clavicules.

2° Un cercle rouge au niveau de la partie moyenne du corps du sternum.

3° Deux taches superposées au niveau de l'appendice xiphoïde.

4° Dans le dos, il y a au niveau de la partie moyenne de l'espace interscapulaire, au-dessous de la proéminence, un placard érythémateux et squameux entouré d'un cercle presque complet d'éléments plus petits isolés.

5° Un élément papulo-squameux au niveau de la partie majeure de l'espace delto-pectoral gauche.

6° Un autre au-dessus de l'oreille gauche.

7° Un autre au niveau de partie moyenne de l'épine dorsale.

8° Un autre aussi au niveau de la région lombaire droite.

État général. — L'état général est bon. Amaigrissement, mais peu marqué, depuis le début de l'affection.

Fonctions gastro-intestinales : rien.

Urines : ne renferment ni sucre, ni albumine.

Il existe à gauche : une adénopathie cervicale composée d'une longue chaîne de ganglions petits, indolents et roulant sous le doigt.

Quelques ganglions moins nombreux à droite.

Pas de transpiration nocturne ; pas de toux ; pas d'expectoration ; jamais d'hémoptysie.

Il semble exister au sommet droit une légère submatité ; la toux y retentit légèrement ; la respiration y est obscure et légèrement rude.

Le traitement consiste actuellement en injections de calomel.

Lupus tuberculeux avec plaque tuberculeuse de la langue.

Par M. DU CASTEL.

Malade atteinte depuis plusieurs années d'un lupus tuberculeux de la face. Depuis quelques mois, il s'est développé sur le côté droit de la langue, près de la pointe, un placard morbide à extension progressive. Aujourd'hui il mesure un centimètre et demi de diamètre et forme une plaque nacrée irrégulière, ayant à peu près un millimètre d'épaisseur, indolente. Il s'agit manifestement d'un de ces cas de tuberculose de la langue chez les lupiques dont il existe quelques très rares exemples dans la science. (Voir le moulage 2020 du Musée de l'hôpital Saint-Louis.)

Sur un cas d'hérédo-syphilis.

Par M. CHRAZNOWSKA.

Nous présentons ici un enfant de 9 ans, présentant des malformations que nous pensons pouvoir imputer à la syphilis héréditaire.

Comme antécédents héréditaires nous relevons les faits suivants :

Les parents sont cousins germains ; mariés depuis trois ans au moment de la naissance de l'enfant. Le père est atteint d'une tuberculose pulmonaire assez avancée. Il s'est dérobé à notre examen ; mais sa femme affirme qu'il a été atteint de la syphilis. — La mère est saine.

Elle a fait une fausse couche deux ans après la naissance du jeune X... Un second frère, plus jeune de 4 ans, est venu au monde avec une éruption de pemphigus. L'enfant fut présenté à l'hôpital des Enfants-Malades, où son éruption a été diagnostiquée et traitée comme syphilitique. L'enfant fut

allaité par sa mère qui pendant tout ce temps prenait de l'iodure de potassium.

Vers 2 ans il commence à marcher ; mais les jambes se dépriment, le tibia s'incurve, et actuellement le malade présente une déformation rachitique très accusée. A cette époque il a été affecté de cyphose pour laquelle on l'a maintenu seize mois couché.

La tête a grossi de 2 à 7 ans, et jusqu'à cet âge le petit malade ne pouvait pas tenir sa tête droite.

Depuis deux ans, le volume de la tête a diminué et les chapeaux que l'enfant portait à l'âge de 6 ans sont devenus maintenant beaucoup trop grands pour lui.

Vers 4 ans on lui fait faire l'ablation des tumeurs adénoïdes.

A l'âge de 3 1/2 à 4 ans la croissance s'est entièrement arrêtée (il mesure 1 m. 3 cm.) — A 4 ans il se lève et recommence à marcher un peu, mais il se produit alors, d'après le dire de sa grand'mère, un déboitement bilatéral des hanches.

Sa mère a rectifié ce point en disant que l'enfant a eu une luxation congénitale, accompagnée de démarche de canard.

On l'envoie chez le curé de Sens, qui le renvoie guéri et affirme qu'il y avait là, depuis quatre mois, une luxation bilatérale.

Il fut envoyé à Berk, où il est resté seize mois pour la première fois, quatre mois ensuite. Soigné par les pilules de thyroïdine.

État actuel. — Tête très grande, bosses frontales très proéminentes, bosses occipitales très développées (front olympien).

Thorax asymétrique, plus large, plus bombé, plus développé du côté gauche.

L'épaule droite descend un peu plus bas que l'épaule gauche.

Rachis normal.

Bassin normal.

Membres supérieurs. — Les avant-bras sont plus longs que les bras, très bien musclés.

Membres inférieurs. — Déformations rachitiques des membres inférieurs ; jambes en cerceau ; les articulations sont grosses, les malléoles sont très épaisses.

Viscères. — Abdomen très développé, proéminent, dur et tendu.

Dents. — Implantation légèrement vicieuse ; les incisives inférieures médianes sont crénelées ; les incisives médianes supérieures sont obliques, convergentes, et présentent certainement des altérations du bord libre qui est irrégulier et très aminci ; l'émail présente des taches symétriques noirâtres.

Voûte palatine ogivale.

Naz écrasé de base. Oreilles normales.

Arrêt de développement général.

Retard dans l'évolution des dents ; retard de la marche, et de la parole. Stigmata oculaires et dentaires.

L'intelligence paraît suffisamment développée (la fontanelle s'est fermée seulement vers 3 ans).

Traitement. — Un gramme d'iodure de potassium, une cuillerée à café de liqueur de Van Swieten.

Examen des yeux (par M. ANTONELLI). — Réactions pupillaires normales, pas de strabisme, ni manifeste, ni latent.

A la skiascopie, hypermétropie légère sans astigmatie appréciable.

A l'ophtalmoscope (image droite) :

Dans l'œil gauche la papille est grisâtre, avec des veines relativement larges et irrégulières et des artères plus ou moins effacées. Les bords de la papille sont flous, entourés par des plaques d'atrophie incomplète de la chorio-rétine (plaque réniforme allongée, du côté nasal, petites plaques alternées de pigmentation ardoisées du côté temporal).

Dans l'œil droit, la papille et ses vaisseaux présentent les mêmes traces rudimentaires de névrite optique et de vasculite que nous venons d'indiquer pour l'œil gauche. Les altérations péripapillaires sont moins prononcées.

Dans les deux yeux, la *dystrophie pigmentaire diffuse de la chorio-rétine* est visible sous forme de *plaques de pigmentation grenue*, alternées avec de tout petits foyers de pigmentation assez noire et d'autres petits foyers presque complètement dépigmentés (atrophie de la chorio-rétine). Le tout est bien marqué dans la région équatoriale du fond de l'œil, par exemple en bas dans l'œil droit.

Résumé : *Stigmata rudimentaires* (papillaires, vasculaires et chorio-rétiniens) de *syphilis héréditaire*.

M. FOURNIER. — Cet enfant est manifestement hérédo-syphilitique, et vous pouvez constater ici les relations habituelles du rachitisme et de la syphilis. Il présente en outre des troubles dystrophiques nombreux. La petitesse de sa taille est remarquable ; ses membres sont absolument disproportionnés, les avant-bras sont très longs, tandis que les bras sont courts. Il a de plus cette double luxation de la hanche que l'on rencontre fréquemment chez les descendants de tuberculeux ou de syphilitiques.

Une question intéressante se pose ici. Cet enfant, qui a subi depuis cinq ans un arrêt complet de développement, est-il susceptible de grandir ? Je pense qu'il peut grandir et je m'appuie sur le fait suivant :

J'ai observé une enfant qui, à 12 ans, était tout à fait naine ; elle était fille d'un père syphilitique et d'une mère saine.

Je la soignai avec succès pour des lésions nettement syphilitiques ; or, contre mon attente, cette enfant a grandi d'une façon surprenante pendant deux ou trois ans, de sorte qu'aujourd'hui elle n'est plus naine.

Il est donc possible que le traitement antisyphilitique fasse grandir l'enfant qu'on vient de vous présenter.

Ulcères de jambe de nature probablement tuberculeuse.

Par M. LACAPÈRE.

Le malade que nous présentons aujourd'hui est porteur d'ulcères de la partie inféro-interne des deux jambes, ulcères qui ont été considérés jusqu'à présent comme de nature variqueuse.

Or, ce qui nous a frappé quand le malade est entré dans le service, c'est l'absence totale de varices.

C'est aussi la notion que ces ulcères se sont montrés chez le malade à l'âge de 5 ans, guérissant et se reproduisant tour à tour à maintes reprises depuis lors.

Enfin, nous avons étudié le malade au point de vue de la syphilis et nous n'avons pu constater sur lui traces d'une syphilis acquise ou héréditaire.

Ce sont donc là des ulcères d'ordre peu commun. Il nous a semblé que ces lésions relevaient de la tuberculose, et cela pour des raisons qui vont ressortir de l'observation ci-jointe:

X..., âgé de 31 ans.

Rien de saillant dans les antécédents héréditaires; ses parents sont morts d'affections aiguës.

Le malade, né dans l'Aveyron, a quitté ce pays, il y a quatre ans, pour venir s'établir à Paris.

Il a, nous dit-il, toujours été malade.

C'est vers l'âge de 5 ou 6 ans, qu'apparaît pour la première fois un ulcère de jambe, ulcère qui guérit après une évolution de six à huit mois.

Vers 11 ans, l'ulcère apparaît de nouveau, à la suite d'un léger traumatisme ayant entamé l'épiderme au niveau de la malléole interne gauche.

Depuis cette époque l'ulcère a guéri et s'est reproduit de nouveau à plusieurs reprises, tantôt spontanément, tantôt à la suite de traumatismes ou d'excoriations.

Outre les deux ulcères en évolution, nous constatons en effet trois cicatrices au niveau de chacune des malléoles externes.

Comme autre affection, le malade nous signale, à l'âge de 13 ans, une jaunisse, depuis laquelle il aurait toujours conservé une teinte subictérique des conjonctives.

A 23 ans, apparaît une orchite droite qui évolue en trois semaines, aboutissant à la formation d'un abcès au niveau de la queue de l'épididyme, abcès qui s'ouvre, en laissant persister depuis huit ans une fistule par laquelle s'écoule de temps à autre une notable quantité de pus.

C'est donc très probablement en face d'une orchite bacillaire que nous nous trouvons.

Actuellement nous constatons un ulcère au niveau de chaque jambe.

A gauche l'ulcère, ovalaire, recouvre la malléole interne et présente un grand axe vertical de 6 à 7 centimètres.

Il est apparu spontanément il y a vingt jours. La peau est devenue plus foncée, puis « s'est crevée », nous dit le malade, constituant ainsi l'ulcération.

Le fond rouge vif est recouvert par places d'un peu de pus jaunâtre.

Les bords blanchâtres, un peu boursoufflés, se continuent avec le fond et sont entourés d'une bande de peau mince et violacée.

Trois cicatrices se montrent à la partie externe du pied, pigmentées, avec un espace central blanchâtre. La peau est mince, non adhérente à l'os.

A la jambe droite, l'ulcère, plus petit et plus profond, présente des caractères analogues.

On trouve aussi trois cicatrices au niveau de la malléole externe.

Les ganglions cruraux et inguinaux sont pris, ce qu'expliquent les ulcères et la persistance de l'orchite.

L'évolution de ces ulcères est toujours à peu près la même, nous dit le malade.

Après leur apparition ils acquièrent rapidement, en huit ou dix jours, leurs dimensions maxima pour se cicatriser ensuite lentement.

Quelle est donc la nature de ces ulcérations? Nous avons dit qu'on ne trouvait ni syphilis, ni varices. Nous sommes donc conduits à examiner le malade à un point de vue général.

Nous sommes frappés tout d'abord par la coloration bronzée du tégument sur lequel tranchent des cicatrices brunâtres.

La face est colorée aussi, jusqu'à une faible distance de la ligne des cheveux, ce qui représente tout à fait le type du masque addisonnien.

La muqueuse buccale cependant reste normale, sans présenter les plaques noirâtres des addisonniens confirmés.

L'état général est bon; le malade ne s'est pas amaigri, et a conservé ses forces.

L'examen des autres organes nous donne les résultats suivants :

Le poulmon présente au sommet gauche une légère induration qui se traduit par une tonalité plus élevée à la percussion, une respiration rude, et une expiration prolongée. Expectoration nulle ou presque nulle.

L'aorte paraît légèrement rugueuse; la systole est soufflante. L'examen de l'abdomen montre une masse énorme occupant tout l'hypochondre et le flanc gauche, remontant en haut sous les fausses côtes, et s'avançant en dedans jusqu'à la ligne médiane. C'est la rate hypertrophiée, mais lisse et non douloureuse.

Ajoutons que le malade, questionné, nie tout accident de paludisme chez lui et chez ses parents.

L'estomac, repoussé à droite, masque en avant la matité hépatique.

Mais la percussion sur la ligne axillaire droite et en arrière montre que le foie a conservé ses dimensions normales.

Les fonctions digestives sont régulières.

Les urines présentent une couleur rouge foncé, acajou. L'examen chimique montre que l'excrétion de l'urée est normale, mais décèle de l'urobiline et de l'indican, signe d'ictère hémaphéique, auquel on doit attribuer la coloration conjonctivale.

Cependant l'épreuve de la glycosurie alimentaire est négative, montrant que l'insuffisance hépatique est encore tout à fait légère.

Nous avons déjà signalé l'orchite bacillaire.

Si nous groupons les traits saillants de cette observation, nous trouvons ceci : des ulcères de jambe;

Une épididymite bacillaire;

Une teinte bronzée des téguments;

Une légère insuffisance hépatique;

De l'induration pulmonaire;

De la mégalosplénie.

Cette mégalosplénie ne s'accompagne pas d'hyperglobulie. On constate au contraire une anémie simple que nous considérons comme symptomatique.

Globules rouges : 4,500,000 avec quelques déformations globulaires peu marquées.

L'hémoglobine est abaissée de 13 ou 14 p. 100, chiffre normal, à 11,5 p. 100.

On constate aussi une très légère leucocytose sans caractères particuliers (13,300 leucocytes par mm. c.) permettant d'éliminer la mégalosplénie leucémique.

Il nous semble donc qu'une cause unique, la bacillose, commande le complexe symptomatique : bacillose cutanée, bien que la recherche soit négative ; bacillose du bacille épидидymaire ; bacillose hépatique au début ; bacillose des capsules surrénales ; bacillose pulmonaire.

Et, enfin, mégalosplénie (bien que sans hyperglobulie) pouvant être aussi d'origine bacillaire, à rapprocher de celle dont MM. Vidal et Rendu ont récemment publié une observation.

Il paraît donc rationnel d'admettre ici l'évolution d'une bacillose lente, débutant au niveau des jambes, peut-être par inoculation directe.

Les alternatives de guérison et de récurrence des ulcères s'expliqueraient par un phénomène de microbisme latent, permettant cependant l'essaimage de l'agent tuberculeux aux différents organes de l'économie, chez un individu arthritique en mesure de résister longtemps à sa diffusion.

Si l'absence de la constatation objective du bacille, ainsi que le manque de la biopsie ou de l'inoculation décisive ne nous permettent pas d'affirmer la nature bacillaire des ulcères de jambe, il nous est permis cependant de dire « ulcères de jambe chez un tuberculeux », en insistant sur la tendance que nous avons à considérer ces ulcères comme étant réellement de nature tuberculeuse.

Deux cas de syphilis réfractaire au traitement spécifique.

Par M. A. FOURNIER.

Le cas sur lequel j'ai l'honneur d'appeler l'attention de la Société n'a d'autre intérêt que celui d'une syphilis longuement réfractaire à toute intervention thérapeutique.

La malade que je vous présente a contracté la syphilis de son mari depuis deux ans et demi environ. Or, depuis cette époque, elle n'a jamais cessé d'être en butte à des assauts multiples et subintrants d'une syphilis maligne. Tout d'abord, syphilides profuses de la peau

et des muqueuses, céphalée, adénopathies, accès fébriles, amaigrissement, anémie ; — puis, après quelques mois, invasion de syphilides secundo-tertiaires, puis franchement tertiaires, sous forme de dermatoses tuberculeuses ou tuberculo-ulcéreuses, affectant surtout le visage et le cuir chevelu, ne disparaissant sous l'influence de divers traitements que pour reparaitre à brève échéance. Simultanément, détérioration croissante de la santé ; dénutrition, perte de forces, affaissement, par instants véritables crises d'adynamie, avec phénomènes nerveux divers, tremblement, accès fébriles, et, sans exagération aucune, imminence de cachexie.

Il va sans dire que ces divers phénomènes ont été combattus par des médications de divers genres. Pour ainsi dire, la malade n'a jamais cessé de se traiter depuis deux ans et demi, à cela près de quelques intervalles où le découragement lui faisait abandonner la lutte. D'une part, la médication spécifique a été mise en œuvre et *larga manu* jusqu'à déterminer plusieurs fois des accidents de stomatite. Tour à tour la malade a fait usage du protoiodure aux doses quotidiennes de 10 à 15 centigrammes, des pilules de Dupuytren, du sirop de Gibert, des frictions mercurielles, de l'iodure de potassium aux doses quotidiennes de 4 à 6 et 8 grammes. On lui a pratiqué *par centaines* des injections de sublimé, de benzoate et d'huile grise, voire des injections de calomel (5 à 7 centigrammes) au nombre d'environ 40. D'autre part, on ne lui a pas marchandé la médication tonique : fer, quinquina, glycéro-phosphate, café, injections de sérum, douches froides, etc., etc. Eh bien, rien de tout cela n'a abouti jusqu'à ce jour à enrayer les décharges morbides, et, ces jours derniers, la malade nous est revenue avec une nouvelle poussée de syphilide tertiaire affectant le tronc, le visage et le cuir chevelu.

Soit dit incidemment, la malignité de cette syphilis nous a paru, après investigation minutieuse des antécédents, relever exclusivement de tares héréditaires. La malade est née d'une mère tuberculeuse et d'un père fortement absinthique, mort d'une affection cérébrale.

Je rapprocherai de ce fait un cas de même ordre relatif à un malade que nous avons dans nos salles ces temps derniers et qui, affecté d'une syphilis maligne depuis 1895, n'a pas cessé depuis ce temps de présenter une série d'invasions subintrantes de manifestations spécifiques, spécialement sous forme de syphilides tuberculo-ulcéreuses à tendance phagédénique. Or, sur cet homme aussi, divers médecins ont épuisé toutes les ressources de la médication spécifique, soit comme mercure, soit comme iodure, et l'on n'est jamais parvenu qu'à interrompre par de très courtes accalmies la série de ces décharges morbides.

A noter, en particulier, que ce malade a été très longtemps soumis sans succès à la méthode des injections. J'ai relevé dans son dossier

qu'on lui avait fait plus de 180 injections de benzoate et 120 injections de calomel (de 5 à 8 et 10 centigr).

40 injections de calomel sur la première malade en question, et 120 sur l'autre ! Etc. Je n'oserai dire, certes, en pure perte, mais sans résultat curatif actuel. Quelle réponse à ceux de nos collègues qui, très imprudemment, ont présenté les injections de calomel comme une panacée à laquelle ne pouvait résister la syphilis !

A coup sûr, nul n'apprécie plus haut que moi les incomparables services que sont susceptibles de rendre ces injections dans un grand nombre de cas, notamment en certains cas que je me suis efforcé à préciser. Mais force m'est bien aussi de reconnaître qu'elles ne guérissent pas à coup sûr. Elles ont leurs cas rebelles ; elles connaissent les revers et la défaite, à l'instar de toute autre méthode thérapeutique.

M. HALLOPEAU. — Je demande à M. Fournier s'il a employé en même temps un traitement local. J'ai vu des syphilides qui avaient résisté au traitement général, céder rapidement quand on lui associait un traitement local.

M. FOURNIER. — Nous n'avons cessé de panser les lésions avec le taffetas de Vigo.

M. RENAULT. — M. Fournier peut-il nous dire quelle est la raison de la gravité de cette syphilis ?

J'ai observé des syphilides graves, chez des hommes jeunes, solides, bien portants, sans aucune tare héréditaire. Il semble que dans ces cas il ne faut pas tenir compte seulement du terrain, mais aussi de la graine.

M. FOURNIER. — Chez la femme que je viens de vous présenter, il y a une influence héréditaire. Elle est la fille d'une artiste morte tuberculeuse et d'un père absinthique ; elle a eu plusieurs frères et sœurs morts en bas âge. Chacun de nous naît avec un certain quotient de santé, et je crois qu'ici la gravité de la maladie tient à cette tare héréditaire. Mais il n'est pas toujours possible de trouver une semblable influence et il faut reconnaître qu'il existe des syphilides graves que rien n'explique.

M. BARTHÉLEMY. — Il faut savoir gré à M. Fournier de montrer des cas de syphilis que le mercure ne peut guérir. Il est de notion générale que le mercure est souverain et qu'il doit guérir et ne peut manquer de guérir tout ce qui est de nature syphilitique ; au point que l'on admet couramment qu'une lésion n'est et ne peut être pas syphilitique, non pas seulement quand elle ne guérit pas, mais même quand elle tarde à guérir par le mercure seul ou par le mercure associé à l'iodure de potassium. S'il en est ainsi pour les manifestations extériorisées de la syphilis, que dira-t-on des lésions viscérales et échappant à l'examen direct ?

Il y a des syphilis que rien n'empêche de marcher et de s'aggraver sans cesse, non seulement pour les lésions locales, mais aussi pour les troubles généraux et la cachexie. Heureusement, ces cas sont des plus rares. Et

chaque progrès de l'hygiène, de l'alimentation, de la thérapeutique tonique et dépurative, comme aussi de la médication spéciale, vient encore en diminuer le nombre. Je puis dire, pour ma part, que les injections mercurielles insolubles administrées en injection intra-musculaires ont contribué à ma connaissance à vaincre plusieurs cas redoutables et l'on peut dire que si ce moyen même a échoué, tous les autres, jusqu'ici connus et employés, eussent été bien moins efficaces encore.

Ricord avait déjà signalé de pareilles faillites du mercure avec les moyens employés de son temps et il conseillait en pareil cas de cesser un médicament qui devenait débilitant du moment qu'il cessait de devenir curateur. Il envoyait ses malades à la mer, à la montagne, aux stations sulfureuses, ou simplement à la campagne et au bout de quelques mois, quand les malades revenaient tonifiés, le mercure était prescrit de nouveau dans la même forme et aux mêmes doses qu'auparavant et cette fois le médicament se montrait héroïque. On donnait alors le quinquina, l'huile de foie de morue, le sirop d'iodure de fer, la galea, la gentiane et la salsepareille. De nos jours, il y a lieu, je crois, de pratiquer en plus des injections de solutions médicamenteuses phosphatées et chlorurées sodiques selon les formules de MM. Chéron, Hayem ou Huchard, et de cette façon on arrive assez rapidement comme avec les sérums caféinés ou quininés, à relever l'état général et à le mettre en état d'utiliser l'arme qu'est pour lui le mercure. Quand il ne s'agit plus de l'état général mais d'une lésion locale réfractaire, j'ai eu de bons résultats en pratiquant, soit au-dessous, soit tout autour du syphilome réfractaire, des injections, ou d'huile biiodurée, selon la formule rendue intensive par Vigier, ou d'un sel hydrargyrique soluble quelconque (car les injections insolubles doivent être pratiquées dans la masse musculaire). J'ai guéri ainsi une syphilide ulcéreuse, qui durait depuis plusieurs années chez un confrère, lequel avait absorbé journellement, 15, 20, 30 et jusqu'à 40 centigrammes de protoiodure d'hydrargyre en même temps que 8 à 12 grammes d'iodure de potassium pendant trois mois sans résultat appréciable. Dans un autre cas, que nous avons traité avec le Dr Perrin, de Marseille, également chez un confrère, une ulcération circonscrite du front, durant depuis huit ans, guérit par le traitement local et général (injections hydrargyriques *insolubles*); elle se rouvrit bientôt et il fallut, pour amener la guérison définitive, faire faire le ryclage chirurgical, et ce ne fut que lorsqu'on eut une plaie plate finement bourgeonnante, lisse, cimentée, que l'on obtint enfin la guérison durable, par les injections insolubles. Bien entendu, on pratiqua en même temps soigneusement le pansement local soit par l'iodoforme, la teinture d'iode, le chlorure de zinc, le nitrate d'argent, l'airoi, l'aristol, les bandelettes de Vigo et la gaze antiseptique.

M. FOURNIER. — Nous avons employé avec quelques succès les injections de sérum à plusieurs reprises chez cette femme.

M. DU CASTEL. — J'ai observé un malade atteint de syphilides ulcéreuses qui, pendant un an, a été soumis aux injections quotidiennes d'huile grise et a pris jusqu'à 6 et 8 grammes d'iodure sans obtenir d'amélioration. Je crois qu'en pareil cas il vaut mieux suspendre le traitement mercuriel ;

je me suis contenté de lui faire des injections de sérum chloruré. Or, sous cette influence, toutes les ulcérations se sont cicatrisées rapidement, en moins de quinze jours. Toutefois une gomme s'est développée il y a quelque temps au niveau de la région frontale.

De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis.

Par MM. J. BABINSKI et A. CHARPENTIER.

Nous nous proposons d'établir dans ce travail que l'abolition des réflexes des pupilles et plus particulièrement du réflexe à la lumière, quand elle est permanente, qu'elle est l'expression d'une lésion limitée à l'appareil des réflexes pupillaires, c'est-à-dire qu'elle n'est liée à aucune altération du globe oculaire ou du nerf optique et n'est pas associée à une paralysie de la 3^e paire, constitue un signe de syphilis acquise ou héréditaire presque sinon tout à fait pathognomonique.

Le tabes est une manifestation de la syphilis ; or l'abolition du réflexe à la lumière des pupilles est le signe le plus commun et l'un des plus caractéristiques du tabes ; donc ce trouble doit dépendre de la syphilis.

Telles sont les idées théoriques, exprimées sous forme de syllogisme, qui ont été le point de départ de ces recherches.

Nous venons de dire que le tabes est une manifestation de la syphilis. Nous croyons en effet, avec le professeur Fournier, ainsi que les nombreux médecins qui ont adopté sa manière de voir, qu'il existe entre ces deux états des relations étroites et nous fondons notre opinion sur des arguments qui ont été en partie déjà invoqués, les statistiques établissant qu'il est de règle de trouver des antécédents manifestes de syphilis chez les tabétiques et que le tabes est exceptionnel dans certaines catégories d'individus, notamment chez les religieux, qui sont relativement à l'abri de cette infection, l'immunité presque ou tout à fait complète des tabétiques vis-à-vis des accidents primitifs de la syphilis, la coexistence, qui sans être fréquente n'est pas exceptionnelle, du tabes chez des conjoints, l'action du traitement spécifique sur le tabes qui nous paraît certaine. Nous serions même enclins à admettre que, dans la genèse du tabes, la syphilis est un facteur indispensable, car il nous est difficile de supposer qu'une affection aussi caractérisée que le tabes qui a cette faculté remarquable de dissocier d'une manière si délicate des fonctions étroitement liées, d'abolir la coordination motrice sans diminuer la force musculaire, de faire disparaître le réflexe à la lumière des pupilles tout en laissant subsister le réflexe de l'accommodation, d'atteindre les muscles du larynx de telle façon que la respiration seule est troublée et que la phonation est respectée, puisse être indistinctement sous la dépendance d'une

infection aussi spéciale que la syphilis ou de quelque autre agent plus ou moins banal. Nous devons reconnaître, toutefois, que nous ne sommes pas plus que ceux qui nous ont précédé dans cette voie, en mesure de démontrer d'une manière rigoureuse l'exactitude de cette idée et que la majeure de notre syllogisme n'est encore qu'une hypothèse. La mineure est incontestable, car personne ne peut nier que l'abolition du réflexe à la lumière des pupilles soit le signe le plus commun et l'un des plus caractéristiques du tabes. Nous ferons remarquer à ce sujet que les observations du Dr Eperon, relatives à la présence du signe de Robertson dans l'intoxication alcoolique, n'ont pas été confirmées (1). Quant à la conséquence de ce syllogisme, qui repose sur une hypothèse, elle ne peut être elle-même qu'hypothétique. Il faut donc chercher à la contrôler et c'est là le but que nous visons.

Nous devons ajouter encore que l'abolition du réflexe pupillaire appartient aussi à la symptomatologie de la paralysie générale progressive. Ne s'agit-il pas en pareil cas d'une association de tabes et de paralysie générale progressive? Nous ne discuterons pas ici cette question, qui est sans importance au point de vue qui nous occupe, la syphilis jouant selon nous dans la genèse de la méningo-encéphalite diffuse le même rôle que dans celle du tabes.

Notre travail est fondé sur l'observation clinique de malades chez lesquels nous avons constaté l'abolition du réflexe des pupilles à la lumière dans les conditions précédemment spécifiées, en l'absence presque ou absolument complète d'autre signe du tabes ou de la méningo-encéphalite diffuse.

Il a été précédé par un examen systématique de 1,200 sujets en apparence bien constitués, soldats dans des régiments de Savoie, appartenant à l'armée active ou à la réserve. Chez tous ces individus les pupilles réagissaient normalement à la lumière et, à supposer même que, dans ces investigations, nous ayons été favorisés par le hasard, cette statistique confirme d'une manière éclatante cette notion que l'abolition des réflexes pupillaires constitue en pathologie un signe objectif de première importance.

Voici maintenant le résumé de nos observations (2).

Nous les rangeons dans trois catégories, la première comprenant des faits de syphilis sûrement ou très probablement héréditaires, la deuxième des cas avérés de syphilis acquise, la troisième des observations où l'existence de la syphilis n'est pas absolument certaine.

(1) Voir J. BABINSKI. Article Névrites in *Traité de médecine* de CHARCOT et BOUCHARD, t. VI, p. 741 et 742.

(2) Ces observations seront relatées in extenso dans un travail plus étendu de l'un de nous sur ce sujet. (CHARPENTIER. *Thèse de Paris*, juillet 1899.)

1^{re} CATÉGORIE. — *Syphilis héréditaire.*

Obs. I. — M. M... et ses deux fils.

M. M..., père, 57 ans, syphilis en 1866.

Plusieurs enfants syphilitiques qui meurent.

5^e enfant. — Né en 1874. Agé de 20 ans, quand on nous consulte. Au point de vue mental, sujet un peu anormal; excentrique, mais jamais d'idées délirantes. A eu de la kératite, a des dents d'Hutchinson. Pupilles inégales, la droite est plus large que la gauche, toutes deux sont insensibles à la lumière et à l'accommodation. Pas d'autre signe objectif.

6^e enfant. — 19 ans. Dents en parfait état. Sujet à des étourdissements, à des accès d'hémiopsie. Absence des réflexes rotuliens. Les pupilles ne se contractent pas à la lumière, et presque pas à l'accommodation. Pas d'autre signe objectif.

Obs. II. — M^{me} G... vient consulter pour sa fille. Mariée à un homme de 53 ans, que j'ai vu, et qui m'a déclaré avoir eu la syphilis, il y a 30 ans. Plusieurs enfants sont morts, après avoir présenté des accidents syphilitiques. La fillette que nous examinons est le 7^e enfant; âgée de 14 ans. Elle est irritable, emportée, très arriérée, sans pudeur, indifférente, malpropre, etc. Pas de signe objectif de maladie organique, sauf le signe de Robertson des deux côtés.

Obs. III. — Famille Tr...

Femme Tr..., 43 ans; a eu une fausse couche.

Fille aînée; a des cicatrices aux fesses que notre collègue, le D^r Thibierge, considère comme caractéristiques de la syphilis. Réflexe pupillaire à la lumière presque aboli des deux côtés; pupille droite plus large que la gauche. Pas d'autre signe objectif.

Les autres enfants n'ont pas de troubles pupillaires, mais présentent, l'un des malformations dentaires et de l'affaiblissement de l'ouïe, l'autre, une déformation du crâne ayant l'aspect du crâne natiforme.

Obs. IV. — Malvina B..., 26 ans.

Sa mère a fait 3 fausses couches, a eu 6 enfants morts en très bas âge et 4 enfants vivants.

La malade à l'âge de 7 ans a eu mal aux yeux. Plus tard écoulement à l'oreille gauche. Aucun rapport sexuel. Aujourd'hui gommès syphilitiques aux jambes. Réflexe de la lumière aboli des deux côtés. Accommodation faible des deux côtés. Pas d'autre signe objectif.

Obs V. — Alexandrine M..., 25 ans. Mariée depuis deux ans.

Son père a une plaie au cou, qui, d'après ce qu'aurait dit son médecin, paraît être syphilitique.

Sa mère a fait 5 fausses couches, et a eu ensuite 3 enfants vivants.

La malade a des gommès nettement syphilitiques. Signe d'Argyll Robertson des deux côtés. Aucun autre signe objectif. Quelques douleurs ressemblant à des douleurs fulgurantes.

2^e CATÉGORIE. — *Syphilis acquise.*

Obs. VI. — M. L..., 37 ans; syphilis à 20 ans. Aujourd'hui on constate des troubles de la parole caractéristiques de la paralysie générale pro-

gressive; signe de Robertson, tremblement du membre supérieur, intelligence diminuée, etc.

Sa femme, examinée sans qu'elle l'ait demandé, présente une pupille de forme circulaire à droite, celle de gauche étant ovale. Signe de Robertson des deux côtés. Aucun autre signe de maladie organique.

Obs. VII. — Marie L..., 40 ans.

Syphilis il y a quatre ans. Ulcérations syphilitiques. Vue normale. Diminution considérable du réflexe pupillaire à la lumière à droite et à gauche. Accommodation normale. Aucun autre signe objectif.

Obs. VIII. — Marie D..., 40 ans.

Syphilis tertiaire grave. Réflexe pupillaire à la lumière très diminué à droite et à gauche. Accommodation normale. Aucun autre signe objectif.

Obs. IX. — Ross..., 53 ans.

Syphilides. Tuberculose pulmonaire. Myosis; réflexe pupillaire à la lumière, très faible à droite, presque aboli à gauche; réflexe à l'accommodation faible des deux côtés. Aucun autre signe objectif.

Obs. X. — Goar..., 44 ans.

Syphilis il y a onze ans. Syphilis maligne précoce. Pupilles égales. Réflexe lumineux plus faible à droite qu'à gauche, et surtout réaction lente.

Obs. XI. — J. Petit..., 54 ans.

Se plaint de vertiges. Syphilis en 1870, signe d'Argyll Robertson. Pas d'autre signe objectif.

Obs. XII. — M. B..., âgé de 59 ans. En 1870, chancre syphilitique. Sujet depuis 1878 à des accès très fréquents de douleurs fulgurantes. Pas de troubles vésicaux. Pas de troubles génésiques. Considéré par la plupart des médecins comme un neurasthénique. Abolition du réflexe du tendon d'Achille à gauche. Inégalité pupillaire. La pupille droite ne se contracte pas à la lumière, la gauche faiblement.

Obs. XIII. — M. R..., 45 ans, syphilis dans la jeunesse; vient consulter pour faiblesse générale. Signe d'Argyll Robertson. Aucun autre signe objectif.

Obs. XIV. — M. L..., 46 ans. A eul la syphilis en 1870, chancre, plaques muqueuses, perte de cheveux, etc. Pupilles étroites, la gauche ne se contracte pas à la lumière, la droite mal. Accommodation normale. Aucun autre signe objectif.

Obs. XV. — N..., âgé de 35 ans. Chancre il y a trois mois considéré comme syphilitique. Affaiblissement unilatéral du réflexe à la lumière.

Obs. XVI. — S..., âgé de 35 ans. Chancres syphilitiques à la racine de la verge et au menton. Réflexes pupillaires très diminués.

3^e CATÉGORIE. — Syphilis douteuse.

Obs. XVII. — Wl..., âgé de 44 ans. Cicatrices de nature douteuse aux jambes. Réflexe des pupilles à la lumière presque aboli à droite et à gauche. Pas d'autre signe objectif.

Obs. XVIII. — Le..., âgé de 56 ans. Ulcération à la jambe probablement syphilitique.

Myosis à gauche. Signe de Robertson des deux côtés. Aucun autre signe objectif.

Si l'on considère qu'à l'état normal le réflexe à la lumière des pupilles semble ne jamais manquer et que dans la grande majorité des individus chez lesquels un trouble du réflexe à la lumière a été constaté, la syphilis était incontestable, on est amené à établir une relation entre cette infection et le phénomène que nous avons en vue.

Dans quel cadre faut-il classer les faits que nous venons de rapporter ?

Ne s'agirait-il pas simplement de cas de *tabes fruste* qu'on pourrait qualifier de *monosymptomatique* ?

C'est là une opinion très soutenable, en faveur de laquelle on peut invoquer comme argument des cas semblables aux obs. I (6^e enfant), V et XII, où aux troubles pupillaires sont associés soit des douleurs lancinantes, soit une abolition de quelques réflexes tendineux et qui semblent établir une transition entre le *tabes* bien constitué et cette variété de *tabes monosymptomatique*. On pourrait encore soutenir que ces faits ressortissent soit au *tabes*, soit à la paralysie générale, soit à la syphilis cérébrale et que le trouble pupillaire en question n'est que le précurseur d'une de ces trois affections.

Que l'on adopte l'une ou l'autre de ces opinions ou bien que l'on veuille classer dans une catégorie à part les observations que nous avons relatées, cela n'a aucune importance au point de vue qui nous occupe.

Nous nous croyons donc en droit de conclure de ces observations que l'abolition du réflexe des pupilles à la lumière, dans les conditions spécifiées plus haut, constitue, conformément à nos prévisions, un signe de syphilis héréditaire ou acquise d'une très grande valeur et rend l'existence de cette infection tout au moins très probable chez les individus qui le présentent.

Nous devons faire remarquer que le simple affaiblissement du réflexe a une signification moindre, car l'alcoolisme semble capable de produire un pareil trouble.

Est-il permis d'aller encore plus loin et de considérer l'abolition du réflexe à la lumière comme un signe pathognomonique de la syphilis ? Nous estimons que nous ne sommes pas autorisés par les faits à être aussi absolus et nous sommes d'avis qu'il y a lieu de pratiquer de nouvelles recherches, qui du reste elles-mêmes ne conduiront peut-être pas à la certitude complète, fort difficile à atteindre en pareille matière.

Nous pensons que les syphiligraphes seront actuellement plus à même que les neurologistes de confirmer ou d'infirmer nos idées. Nous les invitons à examiner systématiquement les pupilles de tous les syphilitiques qui se présenteront à leur observation. Si des statistiques, portant sur un très grand nombre de cas, venaient à établir que les sujets atteints du trouble pupillaire en question sont à l'abri de la

contamination syphilitique, ou, ce qui revient au même, que ce signe n'est jamais ou presque jamais observé chez les individus atteints de syphilis toute récente, on aurait là un argument puissant en faveur de l'opinion que nous soutenons, qu'il existe un lien des plus intimes entre l'abolition du réflexe des pupilles à la lumière et la syphilis.

Dans les observations XV et XVI, où il s'agit de syphilis récente, nous avons constaté, il est vrai, l'existence de troubles dans les réflexes pupillaires, mais comme l'examen n'a pas été pratiqué dès le début et que l'on a affaire non à une abolition mais à un simple affaiblissement, on peut supposer, soit que ce phénomène est déjà sous la dépendance d'une syphilis nerveuse précoce, soit qu'il est lié à l'alcoolisme qui, comme nous l'avons dit, peut affaiblir le réflexe à la lumière.

M. DE BEURMANN. — M. Babinski a-t-il recherché chez ses malades le signe de Westphal ?

M. BABINSKI. — Nous avons recherché systématiquement chez tous nos malades les signes objectifs du tabes.

Lupus à nodules miliaires ou tuberculides acnéiformes de la face et du cuir chevelu.

Par M. BALZER.

Le malade que j'ai l'honneur de présenter à la Société a déjà été l'objet d'une communication en 1897. Depuis cette époque il a été traité par les cautérisations ponctuées au galvano-cautère et la guérison a été obtenue, comme on peut le voir. Certains nodules ont guéri avec une grande facilité, après une seule cautérisation ; d'autres ont été cautérisés deux fois. Les nodules des paupières ont été traités par les scarifications et ont guéri également, en laissant une légère macule rosée qui va s'effaçant. Au début du traitement, il nous a semblé que quelques nouveaux nodules miliaires s'étaient développés, mais depuis longtemps déjà, il ne s'en forme plus. L'état général a toujours été très bon : aucun signe de tuberculose viscérale.

Un fait nous a frappé pendant le temps assez long où le malade a été soumis à notre observation : aucun des éléments nodulaires n'a présenté de tendance manifeste à l'extension. Ceux qui étaient enchâssés dans le derme, comme ceux qui se formaient dans l'hypoderme, arrivaient parfois à la grosseur maximum d'un très petit pois et ne la dépassait plus. Tous ont guéri avec une facilité à peu près égale, avec une cicatrice qui de rouge devenait blanchâtre.

Dans ces conditions nous nous demandons si le diagnostic de lupus à nodules miliaires doit être maintenu et s'il n'est pas plus juste de faire rentrer l'affection que nous avons traitée dans le groupe des

tuberculides acnéiformes, appelées aussi acnitis par M. Barthélemy. Comme nous l'avons dit plus haut, notre malade reste indemne de toute localisation viscérale de tuberculose, et le lien qui rattache peut-être à celle-ci l'affection que nous avons observée, reste invisible.

Depuis notre dernière publication, nous avons reçu une lettre de M. Pontoppidan qui a observé un fait absolument identique au nôtre, comme caractères cliniques, localisation et évolution. Il a obtenu la guérison complète en trois mois à l'aide du raclage fait avec une fine curette et suivi d'une cautérisation avec une solution de sublimé. Les nodules qu'il a examinés sont des granulomes semblables au lupus, mais dans lesquels il n'a pu trouver de bacilles ni par le microscope, ni par les recherches bactériologiques.

Un cas d'urticaire pigmentée de la face.

Par MM. F. BALZER et GAUCHERY.

Marius Bl..., âgé d'un an, se présente à la consultation de Saint-Louis, pour une dermatose de la face, datant de six mois environ.

Le début a été insidieux et semble avoir passé inaperçu; cependant l'affection cutanée aurait succédé à un ictère (?) assez caractérisé.

Depuis six mois, l'état est resté le même, sans progression, et sauf une grande difficulté à dormir, de jour et de nuit, l'état général est resté bon.

On constate à l'examen de la face, seule région atteinte, de larges placards d'érythème pigmenté sur le front, le nez, les joues surtout, au-dessous des paupières, les lèvres, le menton. Les oreilles sont indemnes, sauf une petite tache au niveau du lobule gauche. La région sous-maxillaire et la région cervicale inférieure sont indemnes.

Ces placards sont lisses, très peu saillants, à contours irréguliers, arrondis habituellement; au menton et à la région frontale supérieure on observe quelques éléments isolés. Les bords des placards sont un peu rouges aux joues; partout ailleurs ces placards ont une couleur uniforme, jaune fauve ou brunâtre cuivrée, plus ou moins animée suivant la température extérieure, rappelant celle de certaines syphilides et surtout de la lèpre maculeuse. Il y a parfois une desquamation très légère, en quelques points de leur surface. On n'aperçoit pas de traces de grattage. L'enfant présente en outre des signes de blépharite chronique; le bord libre des paupières possède quelques rares cils. Les sourcils font absolument défaut. De plus, on observe un eczéma séborrhéique du cuir chevelu, avec une alopecie très appréciable, améliorée aujourd'hui par la pommade soufrée. Les fonctions digestives en apparence sont normales; l'enfant commence à marcher. Cependant l'agitation jour et nuit est habituelle, et parfois extrême, accompagnée de petites convulsions oculaires.

La dermatose, dit la mère, ne s'accompagne d'aucune sorte de démangeaison. Le père et la mère n'ont jamais eu d'urticaire.

On institue le traitement: pommade soufrée, pour le cuir chevelu et la

face; solution alcaline, trois cuillerées à café par jour; régime lacté absolu.

Nous présentons cet enfant à la Société à cause de la rareté relative de l'éruption qu'il offre, de sa forme et de sa localisation particulières. Depuis qu'il est en traitement, l'affection semble rétrocéder, notamment au front; l'érythème y disparaît, en laissant seulement une macule brunâtre.

Dermite eczématiforme des pieds provoquée par la teinture des chaussettes.

Par MM. BALZER et GAUCHERY.

Léon G..., âgé de 39 ans, employé dans les chantiers de construction, vient consulter, le jeudi 15 juin, pour une poussée de dermite eczématiforme accompagnée d'un prurit violent, siégeant surtout à la face dorsale des deux pieds et ne remontant pas plus haut que le cou-de-pied.

A l'examen, on constate des lésions d'eczéma aigu, mais ordonnées suivant des lignes parallèles et régulièrement espacées, séparées les unes des autres par des bandes de peau saine. On pense immédiatement à une éruption artificielle provoquée par le port des chaussettes rayées que le malade avait sur lui. Le dimanche 11 juin, en effet, le malade avait mis des chaussettes neuves, à fond noir et présentant transversalement des rayures vertes, jaunes et rouges. La sudation des pieds étant énorme chez ce malade, il prend fréquemment des bains de pieds.

Il prend un bain de pieds le 12 juin, après midi. Le soir il est pris d'une chaleur brûlante et de démangeaisons vives, et s'aperçoit d'une éruption constituée par des papules, et surtout des vésicules, qui se rompent facilement en donnant un suintement séreux; les chaussettes sont absolument empesées.

Le suintement est plus marqué sur le dos du pied que sur les bords, ce qui détermine le malade à user de la vaseline boriquée pendant la nuit.

Le lendemain tout le pied est rouge, les démangeaisons sont violentes et ne font que progresser jusqu'au jeudi matin, et il se décide à venir à Saint-Louis.

Le dos du pied présente des lésions typiques d'eczéma aigu, aussi accentuées aux deux pieds. On remarque des bandes érythémateuses par confluence de petites papulo-vésicules très appréciables sur les bords de la lésion; sur le dos du pied il y a du suintement.

Latéralement la rougeur est diffuse, uniforme; la peau est comme chagrinée quand on y passe le doigt. Tout à fait sur les bords quelques éléments papuleux sont isolés çà et là.

L'eczéma ne remonte pas plus haut que le cou-de-pied qui présente quelques éléments isolés et suintants; en bas il s'arrête au niveau des articulations métatarso-phalangiennes, quoique les orteils présentent une légère rougeur. La plante du pied est indemne, bien que les démangeaisons soient très vives à ce niveau.

Enfin la dermite n'est pas plus accentuée au niveau des points soumis aux frottements.

En somme, ce sont des *lésions d'eczéma aigu typique*. Ce qui en fait l'intérêt, c'est que ces lésions sont régulièrement ordonnées et correspondent, comme nous avons pu nous en rendre compte, aux bandes noires et vertes de la chaussette. Partout où les bandes rouges et jaunes de la chaussette existent, même celles qui ne sont formées que par de simples filets n'ayant pas 2 millim. de largeur, il y a une bande correspondante de peau saine.

On institue le traitement suivant : suppression des chaussettes, pâte de zinc et poudre d'amidon.

Dès le lendemain, vendredi, la rougeur érythémateuse a beaucoup diminué d'intensité. Le malade a continué son traitement les jours suivants et a guéri complètement. Mais au commencement du mois de juillet, il est venu nous voir avec une nouvelle poussée d'eczéma aigu développée encore aux deux pieds, et cette fois sans qu'il eût repris les mêmes chaussettes.

Note remise par M. PORTES, pharmacien en chef de l'hôpital Saint-Louis :

De l'analyse des diverses teintes constituant les couleurs des chaussettes soumises à notre investigation découlent les conclusions suivantes :

1° Les teintes verte et noire sont dues à des matières colorantes dérivées de la houille.

2° La couleur verte est peu solide, la noire, au contraire, est insoluble dans la plupart des réactifs ; les deux couleurs paraissent cependant dériver de matières premières analogues, sinon identiques.

3° Les noirs insolubles et les verts se préparant en faisant agir sur des sels d'aniline, de toluidine, de xyldine, etc., des oxydants tels que bichromate de potasse, chlorate de potasse, bioxyde de manganèse, et des sels de fer ou de cuivre, voire même de l'arséniate de ce dernier métal, nous avons dû procéder à la recherche de ces diverses substances.

4° Ni les bandes vertes, ni les noires ne contiennent d'arsenic.

5° Les bandes vertes calcinées laissent environ 1,5 p. 100 de cendres constituées exclusivement par des sels de fer sans traces de cuivre ni de chrome. Les bandes noires donnent 3,5 p. 100 de cendres ayant la même composition. Il est donc impossible d'attribuer les accidents produits à des composés minéraux.

6° Ces accidents s'expliquent, au contraire, si l'on admet l'oxydation exagérée des sels d'aniline ou similaires, soit lors de leur préparation, soit plutôt sur les pieds du malade. On sait en effet que sous cette influence les noirs et les verts d'aniline donnent de la quinone, principe volatil et très irritant pour certaines peaux prédisposées.

7° Cette production de quinone a déjà donné lieu à de nombreux accidents qui ont été signalés par Cathelineau, Tissot, etc., à propos des teintures pour cheveux à base de paraphénylène diamine et d'eau oxygénée.

8° Il est très probable que dans le cas qui nous occupe, on se trouve en présence d'un accident de même nature.

La note si précise de l'éminent pharmacien en chef de l'hôpital Saint-Louis explique avec trop de netteté la pathogénie de cet eczéma pour qu'il soit utile d'insister. Nous devons faire remarquer seulement que les composés chimiques irritants ont agi sur un prédisposé à l'eczéma, de même que les teintures de cheveux ne deviennent eczématogènes ordinairement que chez les sujets en imminence d'eczéma. Notre malade transpire des pieds d'une manière exagérée ; la poussée aiguë qu'il subit dans le moment actuel, sans cause déterminante nouvelle, démontre nettement qu'il s'agit d'un vrai eczémateux et que la teinture irritante des chaussettes n'a joué qu'un rôle de cause occasionnelle.

M. FOURNIER. — J'ai observé un cas identique chez un homme qui s'était acheté de superbes chaussettes rouges. Le lendemain même, il eut une dermite intense des pieds, s'arrêtant exactement au même point que les chaussettes. J'ai appris plus tard que cette teinture d'un si beau rouge était extrêmement dangereuse, mais je n'ai pu en connaître la composition chimique.

Modifications épithélioïdes de la muqueuse linguale dans un cas de glossite gommeuse et mercurielle.

Par M. PAUL GASTOU.

Le cas actuel est le troisième observé depuis quelques mois dans le service de M. le professeur Fournier. Tous ont eu la même histoire anatomique et clinique, la même évolution.

Il s'agit de malades syphilitiques anciens, atteints de glossite gommeuse avec ulcérations et infiltration linguales et soumis à un traitement mercuriel intense par les injections mercurielles insolubles (calomel, huile grise). Après quelques injections chez tous est survenue brusquement une stomatite mercurielle généralisée, véritablement ulcéreuse et phagédénique en certains points (ulcérations linguales et palatines recouvertes de fausses membranes filamenteuses), et très difficile à guérir.

Les ulcérations linguales au lieu de s'améliorer augmentent de nombre et d'étendue, se creusent ; leurs bords se relèvent et s'indurent, il s'écoule une salive abondante et sanguinolente, en même temps que la langue se tuméfie, s'immobilise et qu'apparaissent des douleurs d'oreilles violentes, l'adénopathie sous maxillaire ne se développant que tardivement.

Dans les trois cas observés une première biopsie a été faite sur une ulcération cupuliforme et une seconde sur le bourrelet d'une des ulcérations profondes. Toujours les mêmes constatations histologiques ont été faites. Tandis que le centre des lésions est de structure gommeuse ou rappelle le syphilome infiltré ; la périphérie est

formée d'un tissu épithélioïde, qui non seulement avoisine les ulcérations, mais encore pénètre dans la profondeur.

S'agit-il dans ces cas d'association de cancer et de syphilis ? Ou bien l'intoxication mercurielle est-elle capable de produire sur une langue atteinte de glossite syphilitique des modifications épithéliales, analogues au tissu épithélioïde, dues à la kératinisation cellulaire et les globes épidermiques cornés caractéristiques du cancer épithélial ?

Voici l'histoire du troisième cas que je présente à la Société :

M. X..., âgé de 55 ans, a contracté en 1865 un chancre de la verge, qui a été suivi d'accidents secondaires très bénins. Dès le début les accidents se sont localisés à la langue, qui n'a cessé depuis trente-quatre ans de présenter soit des plaques muqueuses, soit des érosions, soit des ulcérations. Le malade ne s'est pas soigné, il a pris quelques pilules mercurielles, au début, et c'est tout !

Il signale l'apparition fréquente dans le cours de ces trente années, de douleurs articulaires et en 1872 une poussée aiguë d'accidents syphilitiques à la langue. Il va à la Bourboule en 1872. Il se marie en 1878. Il a 3 enfants : 2 filles et un garçon venus à terme et n'ayant présenté aucun accident dans leur enfance. Sa femme meurt en 1885 de tuberculose pulmonaire. Il perd un fils de la même maladie à l'âge de 17 ans. Une de ses filles a une déviation de la colonne vertébrale, l'autre, âgée de 18 ans, est bien portante.

Depuis quatre ou cinq ans les accidents linguaux se sont établis d'une façon permanente. La langue était dure, bosselée, recouverte de taches blanches (leucoplasiques) et présentait à son centre une longue crevasse longitudinale.

Puis se sont ajoutées d'autres crevasses et de petites exulcérations superficielles. Le malade signale également des crises de refroidissement des extrémités qui se seraient produites à cette époque.

Il y a deux mois environ, il vient se faire soigner dans le service de M. le Professeur Fournier. On lui fait des injections de calomel à la dose de 0,05 centigrammes par injection. A la troisième injection éclate une stomatite mercurielle intense. Les gencives sont rouges, tuméfiées et recouvertes d'un exsudat purulent à leur face postérieure. Le pilier gauche, une partie du voile du palais sont exulcérés et recouverts, de même que la base de la langue, d'un exsudat crémeux, filamenteux très adhérent. La langue est doublée de volume, les bords, la pointe et les deux tiers antérieurs sont couverts d'ulcérations, dont les unes cupuliformes sont comblées d'un exsudat diphtéroïde, dont les autres linéaires, excavées, à bords saillants ont une surface rouge, cruentée, saignante, lisse, rappelant la couleur chair musculaire du chancre induré.

Deux de ces ulcérations, l'une sur la face dorsale, l'autre sur le bord gauche de la langue, ont creusé et détruit le tissu lingual et forment des anfractuosités dont les bords sont très durs et douloureux spontanément et au toucher.

Depuis quelques jours la langue augmente de volume, de nouvelles ulcérations se sont produites, la salivation a augmenté, les mouvements de

déglutition et la parole sont très pénibles fort douloureux et des douleurs d'oreilles sont apparues. La salivation, qui est souvent sanguinolente, est continue et très acide. Il n'y a pas de ganglion sous-maxillaire.

L'exsudat lingual est examiné au microscope et cultivé. Deux biopsies sont faites : l'une enlève complètement un élément cupuliforme, la seconde porte sur le bord d'une des ulcérations phagédéniques.

L'examen bactériologique montre une quantité considérable d'espèces bactériennes. L'ensemencement sur divers milieux reste stérile.

Examen histologique. — L'examen histologique d'une des ulcérations cupuliformes montre ceci : au centre, un tissu réticulé, formé de mailles comblées par des leucocytes qui se groupent par places et donnent l'aspect de l'infiltration syphilitique : syphilome miliaire diffus. Entre les mailles existent de nombreuses dilatations lymphatiques. On ne voit pas de gros vaisseaux artériels. Sur certaines coupes au centre de ces amas leucocytaires existe une dégénérescence cellulaire très marquée.

À la périphérie la structure est tout à fait différente. Au lieu d'infiltration cellulaire, on voit un véritable tissu épithélioïde cancéreux. Ce tissu est formé par des amas de cellules épithéliales irrégulières : quelques-unes kératinisées ; d'autres groupées en globes épidermiques ou bien en longs boyaux épithéliaux plus ou moins ramifiés. Ces transformations épithéliales s'étendent dans la profondeur de la langue et dissocient les fibres musculaires.

La même structure se retrouve dans l'examen histologique du bord d'une des ulcérations phagédéniques, mais ici l'élément épithélial a pris une extension considérable, a étouffé en quelque sorte l'infiltration leucocytaire et transformé la langue en un cancer épithélial.

M. BARTHÉLEMY. — Le malheureux malade présenté par M. Gastou a une lésion linguale vraiment affreuse et telle qu'heureusement on en voit rarement à ce degré. Il ne me parait pas qu'il y ait là seulement de la syphilis, et malgré l'absence d'adénopathies je ne puis pas, en face de pareilles lésions, ne pas penser qu'il y a là autre chose que de la syphilis. S'agirait-il d'une de ces toujours surprenantes intolérances individuelles pour le mercure, comme on en voit pour certaines autres substances médicamenteuses ou même alimentaires. S'agirait-il d'une irritation exceptionnelle par l'intolérance pour le mercure de la lésion locale, comme on voit pour l'iodure de potassium dans certaines dermatoses ou chez certains lymphatiques ? Ne s'agirait-il pas aussi d'une affection non pas tant combinée que surajoutée à la lésion primitive ? Par exemple, n'y aurait-il pas cancer développé sur une ancienne syphilide linguale comme on en voit parfois survenir sur un vieil eczéma de l'anus par exemple. Je n'oserais pas me prononcer sur un simple examen ; car il n'y a pas d'adénopathie, fait opposé à un épithélioma aussi développé ; et il n'y a pas ni douleur, ni salivation, faits opposés à la stomato-glossite mercurielle et d'autant plus insolites que cette complication mercurielle aurait été assez intense pour irriter la totalité de la cavité buccale jusqu'à couvrir de fausses membranes sphacéliques les piliers du voile palatin. En faisant appel à des souvenirs qui ne sont pas encore anciens, j'ai vu des stomatites aussi intenses, avec sphacèle de la muqueuse, non seulement

des piliers, mais du voile et notamment de la luette, à la suite de frictions mercurielles; et je suis convaincu qu'on peut avoir des accidents semblables avec toutes les méthodes d'administration du mercure *pourvu que les préparations soient actives*, c'est-à-dire aient des chances de guérir; c'est même une preuve de la puissance de l'arme qu'on emploie; il faut seulement s'en servir avec discernement, et je puis affirmer, pour ma part, que les inconvénients sont bien minimes relativement à l'immensité des services rendus et des guérisons obtenues; et pourtant le nombre des injections de préparations mercurielles insolubles pratiquées par moi ou sous ma direction est aujourd'hui considérable.

M. LEREDDE. — Dans le cas auquel M. Gastou vient de faire allusion, l'examen histologique a montré qu'il s'agissait bien d'un épithélioma développé sur une lésion syphilitique. Mais, il existe un grand nombre de lésions cutanées dans lesquelles la végétation épithéliale peut être assez abondante pour qu'une erreur histologique soit possible. A fortiori, il doit en être de même au niveau de la langue.

M. GAUCHER. — On ne peut admettre que le mercure ait ici transformé une glossite syphilitique en une glossite épithéliomateuse. Il faut donc reconnaître que l'aggravation de la maladie a été provoquée par les injections de calomel. Il serait à souhaiter que de tels faits pussent éclairer ceux qui préconisent les injections mercurielles insolubles. M. Renaut vous a déjà communiqué un cas où ces injections avaient également aggravé les lésions.

Depuis longtemps, je condamne l'emploi des injections mercurielles insolubles. Je leur préfère de beaucoup les injections solubles, qui sont plus facilement maniables et qui ont l'avantage de pouvoir être graduées à volonté. Le petit inconvénient qu'il y a d'être obligé de faire ces injections tous les jours n'est pas à mettre en balance avec les accidents graves que peuvent produire les injections insolubles.

M. BARTHÉLEMY. — Je diffère complètement d'avis avec mon ami le Dr Gaucher et en vérité je ne saurais accepter la forme d'argumentation qu'il a choisie; ce n'est vraiment pas par des affirmations pures et simples ou par des boutades sortant de la question que l'on peut discuter un problème scientifique. Il faut apporter des faits et produire des observations que chacun puisse apprécier et méditer. Le mercure ne peut pas plus causer l'épithélioma que la tuberculose. Du reste la question du traitement de la syphilis est capitale et il serait peut-être utile de lui consacrer une séance spéciale; car ce n'est vraiment pas incidemment et comme par occasion qu'il est permis de décider sérieusement en pareil cas, puisque le salut des malades peut en dépendre.

En attendant, je déclare, pour l'avoir employée d'ores et déjà dans un nombre vraiment considérable de cas, que la méthode des injections mercurielles *insolubles* constitue une des médications les plus sûres, les plus puissantes et les plus efficaces qui soient actuellement contre la syphilis, à notre disposition. Les résultats, parfois merveilleux et souvent si satisfaisants, que j'en ai obtenus, font que je l'emploierai et la conseillerai plus encore.

Il n'est pas douteux qu'on peut ainsi guérir, et, par conséquent, protéger mieux que par tout autre moyen actuellement connu. Et j'ai guéri ainsi des lésions qui résistaient à tous les autres procédés; voilà ce que le praticien doit bien savoir et retenir. J'ajouterai que j'ai vu des accidents cérébraux les plus graves survenir dix-huit mois après le chancre chez un sujet qui était en pleine période de traitement par les injections solubles et qui n'avait été traité qu'ainsi. Mes confrères et moi nous n'avons pu arracher le malade à la mort et à la paralysie que par les injections insolubles. Je pourrais citer bien d'autres faits de guérisons presque inattendues pour des lésions ulcéreuses chroniques ou pour des lésions du système nerveux, un cas notamment observé encore récemment avec M. le Professeur Raymond. Il faut savoir que l'action bienfaisante des injections mercurielles insolubles se prolonge assez longtemps après la cessation des piqûres. Dans un cas de lésion scléro-gommeuse chronique, la guérison n'était pas obtenue après 7 injections au mois d'août. Au mois d'octobre, quand le malade revint pour une nouvelle série, la lésion avait disparu sans qu'on eût fait quoi que ce soit pendant ces deux mois.

M. GAUCHER. — M. Barthélemy nous cite un cas où une lésion qui avait résisté aux injections solubles a cédé rapidement aux injections insolubles. De pareils faits n'ont pas grande signification. Je répondrai à M. Barthélemy que je connais pour ma part au moins un fait où les injections solubles ont amené la guérison de lésions qui étaient restées réfractaires aux injections insolubles. L'argumentation de M. Barthélemy n'a donc aucune valeur et son expérience n'est pas suffisante pour lui permettre de traiter avec tant de suffisance l'opinion des autres.

Éléphantiasis du bras symptomatique d'une ostéo-arthrite chronique du coude probablement tuberculeuse.

Par MM. GASTOU et GOGUEL (de Sedan).

Le nommé Alexandre C..., âgé de 34 ans, est le second enfant d'une famille de 7 enfants. Le père, vivant actuellement, est âgé aujourd'hui de 66 ans; à l'exception d'un accident de travail qui l'a rendu impotent, il n'a jamais fait de maladie et on ne trouve rien à noter dans ses antécédents. La mère est morte à l'âge de 63 ans, d'une maladie qu'il ne nous a pas été possible de définir. Durant toute son existence elle a toujours été bien portante. Les 7 enfants sont tous venus à terme; pas de fausses couches.

Des 7 enfants, 5 sont venus vivants; l'un, le 4^e, est mort-né (étranglement par circulaires du cordon); l'autre, le 7^e, est mort à l'âge de 16 ans. D'après les renseignements assez confus que nous avons pu recueillir, il était faible d'esprit, présentait du bégaiement et de la syndactylie des 3^e et 4^e doigts aux deux mains et aux deux pieds. Nous n'avons pu arriver à déterminer la cause de sa mort. Des 5 enfants survivants, 3 sont bien portants; une autre, une fille, âgée aujourd'hui de 29 ans, a été atteinte, vers la fin du mois d'octobre 1898, d'une tumeur blanche du genou

droit, qui est en voie de guérison. Cette femme a eu 3 enfants, très bien portants, mais son mari est mort il y a environ deux ans de tuberculose pulmonaire. Enfin le dernier enfant est celui qui fait l'objet de cette observation.

Les antécédents personnels du malade sont intéressants et assez étranges. Il est né à terme et durant sa première année, il n'a rien présenté d'anormal. La dentition n'a pas été retardée, et il a été pendant ce temps un bel enfant. Il n'a cependant commencé à marcher qu'à l'âge de 4 ans. Au point de vue intellectuel, il ne présente non plus rien d'anormal.

Vers l'âge de 6 ans, le malade a présenté sur tout le corps une éruption cutanée, probablement tuberculeuse, qui dura jusque vers l'âge de 10 ans et demi, sans que les traitements qui furent essayés aient eu un résultat quelconque. C'est à ce moment, coïncidant avec la disparition de la maladie cutanée, que l'articulation du coude gauche commença à s'enflammer, à grossir et à devenir douloureuse. L'état du bras devint tel, au bout de peu de temps, que l'on proposa aux parents de pratiquer l'amputation du bras, intervention qui du reste fut refusée. Vers l'âge de 12 ans ou 12 ans et demi, l'articulation du coude étant toujours enflammée et douloureuse, il se forma spontanément des fistules cutanées, qui donnèrent issue, et cela en l'espace de six mois environ, à trois fragments osseux d'environ 10 centimètres de long, et à peu près de la grosseur du pouce. Cette élimination spontanée se fit par deux ouvertures différentes, l'une siégeait à la partie postérieure et inférieure du bras, l'autre à la partie inférieure du bord interne de l'humérus. Après l'élimination du dernier fragment osseux, les orifices de sortie se comblèrent peu à peu, puis le bras et l'avant-bras revinrent à l'état normal, à l'exception toutefois de la région du coude, qui depuis ce moment fut toujours volumineux mais indolore. Il semble toutefois qu'il persista une atrophie des muscles de l'épaule, et en particulier du deltoïde. Pendant quatre ou cinq ans les choses restèrent en l'état, le coude toujours gros mais non douloureux. L'articulation était libre, puisque le malade pouvait se servir de son bras (il sciait du bois, menait des brouettes, s'occupait aux travaux les moins pénibles de la terre), cependant il se fatiguait assez vite et éprouvait alors de la douleur; en même temps il y avait une légère augmentation de volume. Tous ces phénomènes disparaissaient d'ailleurs assez vite par le repos.

C'est en 1884, c'est-à-dire lorsque le malade avait 20 ans, que l'avant-bras a commencé à grossir. L'augmentation de volume a débuté par la partie supérieure de l'avant-bras, pour descendre vers la main et l'envahir peu à peu. C'est seulement vers 1892 ou 1893 que la main, qui jusque-là était restée à l'état normal et avait conservé l'intégrité de ses mouvements, commença à grossir pour atteindre peu à peu les dimensions qu'elle présente aujourd'hui.

Pendant trois ans, le volume de l'avant-bras, et de la main resta invariable, mais depuis 1896 environ, tous les mois, et à époques à peu près régulières, le malade est subitement pris d'une fièvre intense; la main, l'avant-bras et le bras augmentent de volume (cette augmentation pouvant entraîner une augmentation du tour de l'avant-bras de 3 centimètres) et deviennent d'un rouge intense. Cette crise dure trois ou quatre jours, puis

l'inflammation du bras diminue en même temps que la fièvre cède, et qu'il s'établit un suintement de liquide rosé et d'odeur presque fétide. Ce suintement persiste environ pendant huit à dix jours, puis tout le membre reprend son aspect habituel qui est celui que nous allons décrire maintenant.

Le malade est un homme de haute taille (1^m,90), les traits du visage sont épaissis, l'air peu intelligent, la parole est lente et traînante. Cependant le malade comprend facilement les questions qui lui sont posées et y répond bien. Il a toujours été peu intelligent. Il a fréquenté l'école jusqu'à l'âge de 15 ans, et aujourd'hui il ne sait pour ainsi dire pas écrire, et ne peut lire que les caractères imprimés. Le sens de l'ouïe est intact, la vue est mauvaise, mais les deux yeux semblent voir également. Les cheveux sont abondants, la moustache et surtout la barbe n'existent pour ainsi dire pas.

Le corps est celui d'un homme grand et assez bien proportionné, mais maigri, les attaches sont grosses. Poumons sains, foie gros légèrement abaissé et un peu douloureux à la pression. Les poils du pubis sont abondants, les organes génitaux peu développés sans cependant être infantiles. Il y a de la cryptorchidie droite, le testicule est facilement perceptible à la partie inférieure du canal inguinal.

Le malade n'a jamais ressenti de douleurs d'étranglement testiculaire. Les cuisses et les jambes sont amaigries; la marche est du reste fort lente et très difficile, mais cette difficulté semble surtout être due aux pieds qui tous deux sont énormes et légèrement déviés en dedans. Il n'y a pas d'œdème des pieds, mais le squelette et en particulier celui du tarse est très hypertrophié. Les doigts sont relevés et les ongles présentent des altérations, deux d'entre eux sont déjà tombés et ont repoussé.

La main, l'avant-bras et une faible portion de la partie humérale de l'articulation du coude sont énormes et distendus par l'œdème.

Les dimensions prises en divers points sont les suivantes :

Circonférence	du pouce	à la partie inférieure de la 1 ^{re} phalange...	13 cent.
—	médus	—	15 —
—	—	au niveau de l'ongle..	7 —
—	de l'avant-bras	au niveau du poignet.....	42 —
—	—	vers la partie médiane.....	42 —
—	—	au niveau du coude.	50 —
—	du bras vers la	partie médiane.	31 —

La main est grise et œdématiée, le poignet est marqué par un sillon profond puis un nouveau pli, demi-circulaire, se présente vers la partie médiane de l'avant-bras sur la face antérieure interne. Le pli du coude est nettement marqué.

La peau de la main est luisante et marbrée, celle de l'avant-bras présente, sur ses faces antérieure et interne, le même aspect; à la partie externe se voient de grosses squames jaunâtres, étendues depuis le milieu de l'avant-bras jusqu'au coude, qui se détachent facilement avec l'ongle. La face postérieure laisse sourdre un liquide jaune citron, liquide qui, par le refroidissement, forme un pus coaguleux sous partie liquide. La partie

inférieure du bras jusqu'au milieu environ est rouge et la peau sur le reste du bras est pâle, sèche et légèrement squameuse.

La région de l'articulation du coude présente trois cicatrices anciennes :

1° Une petite, longue de 1 centim. et demi, située au niveau de l'épitrachlée ;

2° Une seconde partant du même point que la précédente, et s'étendant sur une longueur de 8 centim., joignant la partie postérieure externe de l'épiphyse humérale et la partie externe de la base de l'olécrâne ;

3° Enfin une troisième, en forme de T, située à la partie postérieure de l'épicondyle.

Ces deux dernières cicatrices représentent les orifices de sortie des fragments osseux.

Les mouvements de toutes les articulations sont conservés, mais extrêmement gênés par le volume des tissus œdématisés.

Les mouvements de l'articulation du coude sont peu étendus, mais existent cependant ; ils ne sont douloureux que lorsqu'il y a des périodes fébriles dont nous avons précédemment parlé. Les mouvements de flexion et d'extension du poignet sont fort peu étendus ; les mouvements de pronation et de supination sont assez bien conservés ; quant aux mouvements des doigts, ils se font à peu près librement.

La peau de la main et celle de l'avant-bras est toujours froide. A la pression on a la sensation d'un œdème mou et les doigts laissent facilement une empreinte profonde qui disparaît lentement.

La sensibilité semble conservée à peu près intacte, cependant le malade perçoit la piqûre à la main plus lentement qu'à l'avant-bras et de même à l'avant-bras qu'au bras, où la sensibilité est tout à fait normale. La sensibilité thermique est absolument bien conservée.

L'observation ci-dessus montre que l'éléphantiasis se développant progressivement au voisinage de lésions ostéo-articulaires suppuratives profondes est à rapprocher de l'éléphantiasis survenant à la suite d'érysipèles à répétition. L'éléphantiasis est-il ici le résultat d'une propagation inflammatoire de voisinage au tissu conjonctif et aux lymphatiques ? Est-il, au contraire, consécutif à une lésion des ganglions avoisinant la lésion et produisant, par le fait de la sclérose du tissu ganglionnaire, une stase et un œdème lymphatique chroniques, comme cela a été signalé après l'ablation des ganglions lymphatiques de l'aisselle ou de l'aîne ? Quel que soit le mécanisme qui a provoqué l'éléphantiasis, il est probable qu'ici le terrain tuberculeux a été un facteur important de la lésion.

Il est important de signaler, à propos de ce cas, l'existence de cas analogues d'éléphantiasis accompagnant des lésions suppuratives profondes et ne guérissant que par une intervention active s'adressant à la lésion primitive.

Hérédo-syphilis tardive prise pour une tuberculose. Guérison rapide par l'huile grise.

Par M. BARTHÉLEMY.

Je désire soumettre à votre observation le jeune Jullien L..., âgé de 9 ans et demi, petit, mal développé, faible, malingre, chétif, timide, craintif, larmoyant, peu intelligent. Il portait le 15 juin une lésion couvrant la racine du nez et s'étendant vers l'œil droit. Cette plaque d'infiltration était tuméfiée, croûteuse sur certains points, ramollie sur certains autres, violacée ou très foncée de couleur. Elle durait depuis un an ; elle avait été traitée localement par le vigo, puis par les pointes de feu ; et cette soi-disant tuberculose cutanée, loin de guérir, s'étendait au point qu'il était question de faire l'excision totale avant que l'angle interne des paupières fût atteint.

L'enfant était de plus atteint d'une grosse tumeur tibiale, survenue à la suite d'un traumatisme il y a deux ans et demi, et qui était considérée comme de l'ostéomyélite chronique, bien qu'il n'y ait ni suppuration, ni séquestre, ni même le moindre accès de fièvre. La lésion osseuse loin de diminuer augmentait et elle était le siège de douleurs nocturnes très violentes. La sensibilité était telle que le simple frottement du pantalon était mal supporté. C'est dans ces conditions que l'enfant me fut amené. Les dystrophies dentaires me firent porter le diagnostic d'hérédo-syphilis tardive et considérer la lésion cutanée comme une *hérédo-syphilide tuberculo-croûteuse* infiltrée en nappe. Veuillez remarquer que les dents n'ont rien de la déformation toute spéciale à laquelle Hutchinson a donné son nom, n'attachant de valeur diagnostique qu'à elle inclusivement. Mais vous pouvez voir que les dents sont écartées, mal plantées, bouleversées, qu'elles sont atypiques, les unes trop volumineuses, les autres trop petites, quelques-unes font défaut, et les autres sont striées, jaunes, vulnérables. Tous ces signes forment un faisceau symptomatique fort significatif et en fait j'ai eu raison de le prendre en considération formelle.

Il n'y a sur les antécédents des parents aucun renseignement.

L'enfant est né à l'hôpital d'une mère malade, ayant mauvaise conduite. Le père a déserté la famille depuis longtemps et on n'a aucune nouvelle de lui. Bref, l'enfant a été recueilli par le grand-père qui le soigne avec une affection sans bornes depuis l'âge de six mois, mais qui ne peut me fournir aucun renseignement utile. J'avais donc diagnostiqué sans antécédent l'hérédo-syphilis rien que par l'étude des dystrophies dentaires. S'il se fût agi d'un adulte, j'aurais, sans tarder un instant, pratiqué une injection mercurielle insoluble, comme il m'est arrivé pour un malade envoyé du Mans pour un syphilome diffus scléro-gommeux du pénis. Mais il s'agissait d'un enfant et je n'osais guère employer les injections d'huile grise ou de calomel chez un

sujet dont les muscles fessiers étaient si peu développés. Et pourtant je viens de guérir par douze injections de calomel, pratiquées sans accident et sans interruption de dix en dix jours, un enfant de 13 ans. C'est dans ces conditions que je montrai le malade à notre excellent maître le professeur Fournier, qui est toujours d'aussi grande bienveillance que de bon conseil. M. Fournier confirma le diagnostic d'hérédo-syphilis et admit le traitement intensif qui fut appliqué presque séance tenante. Or, messieurs, veuillez bien retenir ce fait : Il se produisit ce que M. Fournier appelle le *coup de théâtre thérapeutique* : Une seule injection de 4 gouttes d'huile grise guérit la lésion cutanée qui durait depuis un an, comme elle guérit la gomme du pénis dont je vous ai jadis communiqué l'observation.

Du même coup la tumeur osseuse devenait indolente et aujourd'hui, après la troisième piqûre, la lésion osseuse elle-même, qui est pourtant une hyperostéopériostite éburnante, a déjà diminué de plus d'un centimètre, mètre en main. Vous pouvez voir que l'enfant ne souffre nullement de ses piqûres, qu'il marche et court, qu'il est devenu plus fort et plus gai et qu'il n'a aucune espèce d'irritation buccale.

L'hérédo-syphilis n'est pas douteuse et le cas est si net qu'il fallait seulement y penser. J'ai tenu toutefois à rapporter le fait pour critiquer cette tendance qu'ont tant de médecins à rejeter de parti pris l'influence pathogénique de la syphilis. On veut toujours penser à autre chose avant d'en venir presque à regret à la syphilis. Sans doute la tuberculose et la syphilis procèdent souvent de même, sur les os, la peau, les méninges, etc. Mais pourquoi toujours d'emblée penser à la tuberculose plutôt qu'à la syphilis ? Pourquoi incriminer toute autre cause, jusqu'à l'ostéomyélite chronique, plutôt que de poser sans retard le diagnostic d'hérédo-syphilis ? Est-il vraiment nécessaire de signaler le moyen si puissant et si précieux que nous trouvons maintenant dans les injections hydrargyriques insolubles, non seulement chez l'adulte, mais même chez l'enfant ; dans ce but, j'ai fait mettre dans le nouveau modèle de seringue que j'ai fait construire (seringue compte-gouttes pour huile grise), une plaque indicatrice des doses suivant l'âge de l'enfant. Je n'avais pas osé donner plus d'une goutte à un enfant de 3 ans, âge à partir duquel le traitement est efficace et sans danger. Notre collègue M. Balzer me fait signe qu'on peut employer l'huile grise et même le calomel dès les premiers mois de l'existence. Je lui serai obligé de nous en préciser les doses pour n'avoir que des résultats favorables sans risque d'intoxication.

Je termine en vous montrant la radiographie de l'ostéome ; on voit plusieurs zones opaques entourées d'une coque plus transparente, c'est-à-dire moins dense et plus récente, et des travées plus foncées qui correspondent aux poussées de prolifération osseuse.

M. BALZER. — Permettez-moi de vous rappeler que dès 1886, j'ai employé les injections mercurielles massives chez des enfants. J'ai pu injecter à des petits enfants les doses de 1 centigramme à 2 centigrammes et même 2 centigrammes 1/2 de calomel ou d'oxyde jaune que j'employais aussi à cette époque, avec des résultats excellents. M. Smirnoff avait fait avant moi de pareilles injections chez l'enfant.

Au-dessus de 10 ans, l'enfant supporte presque les mêmes doses que l'adulte.

Présentation de deux malades atteints le premier de myélite chronique dorso-lombaire, le second d'arthrite ankylosante de la colonne vertébrale, peut-être même de syringomyélie, dans le cours de blennorrhagies chroniques.

Par M. ALEX. RENAULT.

Ce n'est pas d'hier que les cliniciens ont signalé les manifestations spinales de la blennorrhagie.

Everard Home en parle dès l'année 1803. Mais le premier mémoire important date de 1833 et est dû à Stanley.

Depuis, la question a suscité des travaux multiples, dont les principaux émanent de Hayem et Parmentier (*Rev. de méd.*, 1888), P. Raymond (*Rev. gén.*, 1891), Spillmann et Haushalter (*Rev. de méd.*, 1891), Souplet (th. de Paris, 1893), Barrié (*ibidem*, 1894).

Comme contribution à cette importante question, nous avons l'honneur de vous présenter un malade qui, s'il paraît devoir être rangé dans la catégorie des myélopathiques d'origine blennorrhagique, démontre aussi combien l'interprétation exacte des faits est délicate, au point de vue pathogénique.

Il s'agit d'un homme de 36 ans, manoeuvre. Dans ses antécédents héréditaires, un seul point intéressant à relever : son père était éthylique, ce qui ne l'a pas empêché de mourir à 82 ans.

Comme antécédents personnels, pas de syphilis ; le malade est, comme son père, un éthylique avéré ; avant son entrée, il buvait 3 litres de vin par jour et 4 ou 5 absinthes.

A 33 ans, aujourd'hui il en a 36, notre homme a contracté une blennorrhagie qui persiste encore à l'heure actuelle.

Il y a dix-huit mois environ, en train de boire debout devant le comptoir d'un marchand de vins, brusquement il s'affaisse et ne peut se relever qu'aidé de ses camarades. Cet accident le confine au lit pendant plusieurs jours. Pour la première fois, il ressent alors dans la région lombaire des douleurs qu'il compare à un coup de fouet, voire même à un coup de couteau. Puis, peu à peu, la crise s'atténue et le malade peut quitter la chambre. Mais la marche est difficile ; il traîne les pieds sur le sol et dès qu'il rencontre le moindre obstacle, il est entraîné en avant malgré lui et redoute de tomber.

Du reste, en dehors de ces heurts accidentels, il arrive au patient, sur-

tout à la suite de violentes douleurs lombaires, de tomber spontanément comme la première fois et chacune de ces défaillances entraîne un séjour au lit d'une semaine au moins.

Malgré la gravité de son état, notre homme ne réclame aucun secours médical, il se borne à rester chez lui et à prendre comme tonique du phosphate de chaux, dont il avait entendu vanter les effets.

Bien entendu, l'amélioration étant nulle, il se décide à entrer à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Grancher. Là, pointes de feu larga manu, mais l'état restant le même, le malade sort et, trois jours après, il se présente à l'hôpital Ricord, où il est admis d'abord dans le service de notre collègue, M. le Dr Humbert. On lui fait, à huit jours d'intervalle chacune, 3 injections de calomel. Devant l'inefficacité du résultat, on me demande de l'accepter, à la date du 1^{er} avril dernier.

Voici quel était son état à l'entrée. Depuis, cet état s'est un peu amélioré :

1^o Troubles du mouvement. Ils se traduisent d'un mot : Paraplégie spasmodique. Vous pouvez vous en convaincre aisément en le voyant marcher; rien du côté des membres supérieurs; la contractilité musculaire y est intacte.

Aux membres inférieurs, ce qui domine, c'est un affaiblissement des extenseurs. Faites en effet coucher le malade horizontalement, vous rencontrerez une forte résistance, en voulant plier le genou. Il suffira au contraire de la pression modérée sur le devant de la jambe, pour que le malade ne puisse la soulever du lit.

Conclusion : conservation de la contractilité des fléchisseurs; parésie des extenseurs.

Ajoutons à cela l'incontinence des urines, qui existe depuis le début des accidents. Les mictions sont très fréquentes, moins cependant aujourd'hui que lors de l'admission, la nuit aussi bien que le jour.

Notons du reste une certaine prédisposition à cette faiblesse vésicale; s'il faut l'en croire, le malade aurait pissé au lit jusqu'à l'âge de 12 ans.

2^o Troubles de la sensibilité générale.

Il n'en existe pas. Le malade perçoit normalement le tact, la douleur et la température.

3^o Troubles réflexes. Non douteux.

Exagération notable des mouvements par le choc du tendon de la rotule et du triceps crural; en outre, trépidation épileptoïde par la flexion brusque du pied sur la jambe, bien plus nette à l'entrée qu'aujourd'hui.

4^o Sensibilité spéciale. Aucun trouble des sens : en particulier intégrité absolue de la vision démontrée par l'examen de la pupille, du champ et de l'acuité visuels, du fond de l'œil.

Nous remercions notre distingué confrère, M. le Dr Morax, qui a bien voulu se charger de cet examen.

5^o Etat des divers systèmes et appareils.

Poumons, foie, tube digestif normaux.

C'est en vain que nous avons cherché chez notre malade des stigmates réels d'hystérie. Dans cet ordre d'idées, on ne pourrait relever que l'anesthésie pharyngienne qui est manifeste. Mais on sait que les neurologistes n'attribuent que fort peu de valeur à ce signe isolé.

Permettez-moi maintenant de vous présenter le second malade.

C'est un homme de 43 ans, charpentier. Rien à dire de ses antécédents héréditaires et personnels jusqu'à l'âge de 17 ans.

A dater de cette époque, succession de blennorrhagies : première, à 17 ans, dure huit mois.

2^e, à 22 ans, se prolonge six semaines.

3^e, à l'âge de 30 ans, en 1885. Celle-ci se perpétue pendant cinq ans et guérit, plutôt en apparence qu'en réalité, à la suite d'instillations de nitrate d'argent.

Un an avant la guérison de cette troisième blennorrhagie, c'est-à-dire en 1889, le malade, à la suite d'un travail fatigant dans l'eau, ressent de violentes douleurs dans la région dorso-lombaire. Quelques jours après, les douleurs se propagent aux autres articulations, notamment à l'épaule et au genou droit et l'obligent à entrer à l'hôpital, où il reste six mois. Il sort guéri de son attaque rhumatismale, conservant cependant un peu de raideur dans l'articulation scapulo-humérale droite.

En 1895, quatrième blennorrhagie. Au dire du malade, celle-ci n'aurait duré que dix jours. Quoi qu'il en soit, peu après la disparition de l'écoulement, de vives douleurs éclatent dans les cous-de-pied d'abord, mais ne tardent pas à envahir la totalité des articulations. C'est surtout au niveau du rachis qu'elles atteignent leur maximum et obligent le patient à se tenir voûté.

Il n'est pas inutile de faire remarquer que cette seconde attaque rhumatismale a coïncidé avec un surmenage physique : 12 heures par jour d'un travail pénible.

Cette fois, le traitement n'aboutit pas, et le malade traîne d'hôpital en hôpital, éprouvant de continuelles souffrances. De temps à autre, il a cependant quelques moments de répit, qui lui permettent de travailler un peu. C'est dans ces conditions qu'il entre dans mon service, à l'hôpital Ricord, le 20 avril 1899.

Aujourd'hui, comme au jour de son admission, ce qui attire d'abord l'attention, c'est une cyphose prononcée de la colonne vertébrale. Le malade marche péniblement le dos voûté et la tête penchée en avant. Il lui est tout à fait impossible de se redresser ; en outre, le cou ne tourne à droite et à gauche que dans des limites restreintes. On le dirait presque empalé. Si l'on continue à regarder attentivement le sujet, on constate un léger abaissement de l'épaule droite. A la main correspondante, l'annulaire est à demi fléchi par rétraction du tendon fléchisseur et l'articulation de la phalange avec la phalangine est manifestement hypertrophiée.

Au pied droit, le gros orteil est en état d'extension exagérée par rétraction de son tendon extenseur. Flexion des autres orteils.

Au pied gauche, flexion très accentuée du troisième orteil.

Du côté des articulations, pas de douleurs spontanées, mais sensations douloureuses à la pression et par les mouvements communiqués.

Le malade se plaint quand l'observateur comprime les vertèbres de la colonne dorsale vers le milieu du dos. L'élévation des bras dans le sens vertical est impossible ; la position horizontale n'est pas dépassée ; en prenant à pleine main l'articulation scapulo-humérale droite et mobilisant

le membre avec l'autre main, on sent manifestement des craquements.

La force contractile est conservée aux membres supérieurs. Le malade a maigri, mais il n'y a pas, en réalité, d'atrophie musculaire.

On ne saurait en dire autant de la contractilité des membres inférieurs. Celle-ci est notamment diminuée. Il est aisé de s'en convaincre en commandant au malade de fléchir la jambe sur la cuisse. Facilement on parvient à la redresser, malgré la résistance du patient.

J'en aurai fini avec les troubles moteurs en faisant remarquer que l'écartement des jambes est impossible.

Les troubles de la sensibilité offrent un intérêt spécial.

Le tact et la douleur sont nettement perçus ; touchez le malade en divers points des membres supérieurs, pincez-le, piquez-le ; les sensations qu'il perçoit ne diffèrent pas de celles d'un sujet sain.

Il en va tout autrement de la perception de la chaleur. Promenez une allumette incandescente le long du bras, le contact est senti, mais rien autre.

Nous utiliserons dans un instant cette donnée, quand nous discuterons le diagnostic.

Le réflexe rotulien est normal.

Il y a une légère inégalité pupillaire ; sauf ce détail, la vue est intacte.

Rien d'intéressant à signaler du côté des viscères thoraciques et abdominaux.

Il n'est pas inutile de faire remarquer que le malade urine très souvent, aussi bien le jour que la nuit. Peut-être une légère hypertrophie de la prostate est-elle la cause de cette polyurie, car il n'existe pas d'albuminurie.

Le diagnostic des deux malades dont je viens de vous exposer brièvement l'état pathologique, comporte la solution d'un double problème :

1° Détermination de la lésion anatomique ; 2° détermination de la cause productrice de celle-ci.

Si le diagnostic anatomique du premier malade, c'est-à-dire du paraplégique, ne laisse aucun doute, celui du second prête à sérieuse discussion.

Pour le premier, on peut affirmer sans hésitation que la moelle est en jeu. Le caractère spasmodique de la paraplégie, l'incontinence des urines, l'exagération des réflexes rotuliens, la trépidation épileptoïde ne sauraient indiquer autre chose qu'une myélite circonscrite à la région lombaire.

Chez le second malade, au contraire, dont l'attitude cyphotique fait naître de prime abord l'idée d'arthrite vertébrale, n'est-on pas en droit de se demander aussi si la moelle est atteinte et si même l'ensemble des symptômes ne dérive pas d'une lésion déterminée de sa substance propre.

Il importe de remarquer, en effet, qu'en dehors de la cyphose, le malade présente au niveau des membres supérieurs une thermo-anes-

thésie des plus nettes. Je vous ai signalé l'insensibilité de ses téguments à l'action d'une allumette incandescente. Eh bien ! Messieurs, ces deux symptômes, cyphose d'une part, thermo-anesthésie de l'autre, ne se rencontrent-ils pas dans cette affection médullaire, appelée syringomyélie et sujette encore à discussion, tant au point de vue anatomique que pathogénique. Je reconnais qu'à ce diagnostic anatomique manque tout un ordre de symptômes de première importance, c'est-à-dire les troubles trophiques. J'ajoute que les troubles de la sensibilité se limitent au défaut de perception de la chaleur, mais qu'il n'y a pas analgésie véritable.

Quoi qu'il en soit, il faut compter avec les cas dans lesquels, pendant plusieurs années, la thermo-anesthésie est l'unique symptôme de la syringomyélie. Roth a publié plusieurs observations de ce genre dans les *Archives de neurologie* de 1887-1888. On doit en conclure que si, dans le fait clinique qui nous occupe, l'hypothèse de lésion médullaire est à rejeter, elle n'en méritait pas moins d'être soulevée et discutée.

Cela dit, je ne fais aucune difficulté à reconnaître que l'arthrite ancienne scapulo-humérale, les déviations et déformations des doigts et orteils, coïncidant avec l'état de cyphose, il est peut-être plus rationnel d'admettre le diagnostic d'arthrites vertébrales anciennes.

Mais la difficulté s'accroît encore davantage si l'on cherche à préciser la cause intime de toutes ces lésions, aussi bien chez le premier que chez le second malade.

Quand on serre tant soit peu le problème étiologique, on s'aperçoit bien vite que le : « post hoc, ergo propter hoc » ne trouve pas nécessairement ici son application.

Chez l'un et l'autre malade, il est vrai, les accidents médullaires et articulaires ont apparu dans le cours d'une blennorrhagie. Mais en rappelant l'impossibilité de distinguer une myélite ou une arthrite chroniques, d'origine blennorrhagique, de lésions médullaires ou articulaires semblables, dérivant d'autres causes, je ne ferai que répéter une vérité clinique, solidement établie depuis longtemps.

Tant que nos moyens de coloration ou de culture ne nous permettront pas de déceler le gonocoque dans une articulation enflammée ou une moelle atteinte au cours d'une blennorrhagie, nous manquerons du criterium indispensable au diagnostic pathogénique.

Ai-je besoin maintenant de vous remémorer les causes qui peuvent engendrer la myélite chronique. Nous trouvons signalés par les auteurs : les refroidissements et le froid humide, les excès vénériens, la syphilis, l'alcoolisme, la blennorrhagie enfin.

Eh bien ! chez notre premier malade, atteint de paraplégie spasmodique, s'il ne peut être question de la plupart des facteurs précités, il n'en saurait être ainsi de l'alcoolisme.

Le père était un éthylique avéré ; le fils n'a cédé en rien à son père, à preuve la ration quotidienne de 3 litres de vin et de 4 à 5 absinthes dont il est coutumier de vieille date.

Mais, me direz-vous, quand l'alcool s'en prend au système nerveux, il produit plutôt la névrite que l'inflammation de la moelle. Soit, mais il réalise aussi la myélite ; impossible, du reste, d'admettre ici cette hypothèse en présence de l'exaltation des réflexes, de la trépidation épileptoïde, de l'incontinence des urines. Tous les symptômes indiquent avec certitude une altération profonde de la moelle lombaire. Ce qui caractérise au contraire la névrite, c'est la disparition des réflexes, c'est l'étendue de l'atrophie musculaire. Or, chez notre malade, il n'existe pas de troubles trophiques appréciables. Concluons donc sans hésiter à la myélite et je crois que ce diagnostic ne fera doute pour aucun d'entre nous.

Si nous admettons, pour notre second malade, l'hypothèse de lésion médullaire, la notion de la cause sera encore plus obscure. Car si la blennorrhagie peut être incriminée, nous savons que les premières douleurs dorso-lombaires ont éclaté à la suite d'un travail très fatigant dans l'eau. C'est encore après un surmenage physique qu'est advenue la seconde attaque articulaire. Enfin, nous retrouvons ici l'éthylisme à son maximum ; le malade, du reste, n'hésite pas à l'avouer. Pendant son service militaire en Afrique, il avait l'absinthe à haute dose. Depuis son retour en France, il avait l'habitude de boire 2 à 3 litres de vin par jour, sans compter les spiritueux les plus variés.

On est même surpris que ces libations n'aient pas produit de signes d'intoxication plus accentuée. Le tremblement des mains est en effet peu appréciable. Mais en revanche, le malade se plaint de crampes dans les mollets ; la nuit, son sommeil est tourmenté par des cauchemars ; il voit des boules lumineuses, tombe dans des précipices. Bref, il réalise tous les méfaits nocturnes attribués à l'alcoolisme invétéré.

En terminant, Messieurs, cette longue communication, voici la conclusion que je désire poser devant vous : S'il y a quelques observations qui semblent mettre hors de doute l'existence des complications médullaires de la blennorrhagie, tant à cause de la compétence que de la rigueur scientifique de leurs auteurs, je crois nécessaire de passer au crible la plupart des faits englobés sous cette appellation. Dans beaucoup de ceux que j'ai lus, il n'est pas question de facteurs qui ont pu intervenir, de l'alcoolisme en particulier. Il y aurait donc lieu de soumettre à une critique serrée et judicieuse les travaux qui traitent cette question si importante des myélites gonococciques. De la sorte, la fréquence de cette redoutable complication serait d'abord plus exactement connue et l'on pourrait surtout mieux

pénétrer l'action des causes qui favorisent l'envahissement de la moelle par le gonocoque ou ses toxines.

M. BALZER. — On a pratiqué plusieurs fois l'examen bactériologique de la moelle dans la myélite blennorrhagique. Je connais un cas où on a trouvé, non le gonocoque, mais le staphylocoque blanc. Je crois que dans ces cas d'infection de certains viscères à la suite de la blennorrhagie, il s'agit le plus souvent d'une infection secondaire et surtout de staphylococcie.

Syphilis gommeuse.

Par MM. DE BEURMANN et DELHERM.

Nous avons l'honneur de vous présenter une malade atteinte de syphilis grave caractérisée par des gommages ulcéreuses multiples.

Le moulage est dû à l'habileté de M. Jumelin. La photographie a été exécutée par M. Guyot, externe du service.

Marie L..., giletière, âgée de 30 ans, entrée le 6 mai 1899, salle Fracastor, lit n° 10, hôpital Lourcine-Broca.

Antécédents héréditaires. — Aucun antécédent connu du côté des grands-parents.

Son père est mort alors qu'elle avait seulement un an. Il s'était toujours très bien porté.

Sa mère, actuellement âgée de 56 ans, n'a jamais eu d'éruption, d'ulcération, de chutes de cheveux, de maux de gorge.

Elle a eu neuf enfants, cinq d'un premier mari ; trois sont morts en bas âge ; la malade est la dernière née du lit.

Antécédents personnels. — La malade a toujours été bien portante dans sa première enfance. Elle a échappé à la rougeole, à la scarlatine, à la fièvre typhoïde.

Il y a deux ans elle eut une atteinte de rhumatisme :

Jamais elle n'a eu de bouton à la vulve, d'éruption sur le corps. Elle n'a eu ni maux de gorge ni chute de cheveux. Seule une céphalalgie assez accusée, aussi bien diurne que nocturne, a frappé le souvenir de la malade.

Le début de l'affection actuelle remonte à trois ans. A cette époque, elle constata au niveau de la région frontale une tumeur qui atteignit le volume d'une noisette. On porta le diagnostic de tuberculose ; des injections d'huile créosotée furent prescrites. Peu après, au niveau du tiers supérieur du bras, une gomme du volume d'une olive se produisit. On lui prescrivit le traitement antisiphilitique pendant quelques jours ; mais la tumeur ne régressant pas assez rapidement fut enlevée : jamais la plaie opératoire ne s'est refermée.

Il y a deux ans, une nouvelle tumeur apparut à l'angle externe de l'œil gauche. Elle a ulcéré la peau et a gagné de plus en plus les parties voisines.

A la même époque, dans la région pariétale droite une nouvelle tumeur

fit son apparition, on voulut l'enlever, la malade s'y opposa. Il y a trois mois, de nouveaux nodules apparurent, et craignant leur multiplication elle se décida enfin à entrer à l'hôpital.

Examen, du 7 mai 1899. — Tête. — a) Région occipito-frontale : ulcération quadrilatère suivie d'une autre ulcération allongée. La première a 5 centimètres et demi de long sur 5 de large ; la deuxième 5 sur 2 de large.

Les bords de la petite ulcération sont polycycliques, taillés à pic, non décollés, jambonnés. Le fond est rouge chair, l'ulcération est de un demi-centimètre de profondeur.

La grande ulcération (quadrilatère) présente les mêmes caractères, le fond est en outre croûteux.

b) Région pariétale. Il existe une perte de substance longue de 6 centimètres et large de 5. Elle présente les mêmes caractères que les autres. Le pariétal est à nu.

Tout autour on voit de nombreux nodules gommeux en voie d'évolution.

Le tégument est presque partout décollé : des infections secondaires se sont faites, et en pressant on fait sourdre du pus.

Face. — Au-dessous de l'œil droit, on voit trois tumeurs grosses comme un haricot.

Au niveau de l'œil droit il existe une ulcération profonde du repli blépharo-frontal ; le pourtour est rouge jambonné.

Œil gauche. — On voit une large perte de substance partant de la paupière et s'étendant sur la joue. Ses dimensions sont de 6 centimètres carrés environ. Son pourtour est un peu décollé en bas. Des brides cicatricielles traversent l'ulcération. La paupière supérieure est rétractée par une bride cicatricielle, elle ne peut s'abaisser. La paupière inférieure est normale. L'œil est très mobile. La malade voit trouble depuis 15 jours environ ; la conjonctive est vascularisée ; il y a du chémosis, mais la chambre antérieure est normale et il n'y a pas de lésions oculaires.

Thorax. — Au manubrium du sternum on voit une large ulcération à pic, un peu décollée en haut, dont le fond est charnu, rosé.

Dos. — Il existe deux gommages ulcérées entre l'omoplate et la colonne vertébrale. Le pourtour des ulcérations est violacé. Ses bords sont décollés ; les muscles sont à nu.

Au sacrum il y a une gomme ulcérée de 3 centimètres de profondeur.

Au bras gauche un large sillon, entouré d'une zone cicatricielle ; c'est là que le chirurgien a enlevé la prétendue gomme tuberculeuse.

Les ganglions inguinaux sont un peu gros.

L'épitrôchléen est net à gauche.

L'état général est très mauvais.

On fait des injections de 1 centigramme de cyanure de mercure, les 7, 8, 9 mai. Une stomatite intense se déclare, et en même temps de la périostite du maxillaire inférieur gauche. On suspend le traitement mercuriel. L'iode, d'abord donné à la dose de 3 grammes, est porté rapidement à 10 grammes. Vers le 1^{er} juin on recommence la médication mercurielle : 2 pilules de Dupuytren par jour. On soigne l'état général par la suralimentation, l'hémazone, etc.

État, le 8 juillet. — L'ulcération du front a 2 centimètres seulement; celle de la région pariétale, 4 centimètres au lieu de 6. Les foyers de décollement du cuir chevelu ont disparu. Les lésions de la paupière droite n'ont laissé aucune trace. La lésion de la partie gauche de la face a totalement disparu, mais il y a des troubles oculaires. L'ulcération du sternum est tout à fait guérie, il en est de même de celle du dos, de celle du sacrum et de celle du bras.

L'état général est bon.

En somme, cette malade a d'abord été considérée comme atteinte de gomme tuberculeuse du bras. Le traitement anti syphilitique, qu'on ne saurait trop employer dans tous les cas un peu douteux, a été, il est vrai, prescrit à ce moment, mais n'a pas été suffisamment prolongé, et le chirurgien qui a opéré la gomme syphilitique du bras n'a pas su attendre les effets d'un traitement d'épreuve avant de tenter l'opération. Si nous insistons sur cette nécessité de prolonger longtemps le traitement spécifique, c'est qu'on ne pense pas assez souvent à la syphilis. Pour notre part, nous avons à la même époque observé un autre cas à peu près identique. Il s'agissait d'une femme âgée de 60 ans environ, sur qui on avait porté le diagnostic de cancer de la région ano-rectale, et qui par erreur était venue à notre consultation. Nous la soumîmes au traitement mixte (2 pilules de Dupuytren, 10 grammes d'iodure), et au bout d'un mois elle a quitté l'hôpital presque totalement guérie. Il s'agissait certainement d'une manifestation syphilitique.

Enfin, il est à remarquer que chez notre malade on n'a jamais constaté d'accidents ni primaires, ni secondaires de la syphilis, et qu'elle est entrée en quelque sorte d'emblée dans le tertiarisme, chose très fréquente, comme nous l'avons fait remarquer ailleurs. On peut dans ce cas admettre l'hypothèse d'une hérédo-syphilis tardive (début à 27 ans), trois frères étant morts en bas âge.

Kératodermie symétrique des extrémités essentielle.

Par M. G. ETIENNE.

Comme le montre la photographie présentée, la lésion est caractérisée par un épaissement corné très considérable de l'épiderme, en plaques déchiquetées par des fissures profondes, d'où un aspect beaucoup plus craquelé que dans les callosités professionnelles habituelles.

La lésion a son maximum de développement actuel à la face palmaire de la main droite, entre les éminences thénar et hypothénar.

Un autre placard plus petit siège entre les têtes des 3^e et 4^e métacarpiens. A la main gauche, les lésions, moins accentuées, sont symé-

triques. Enfin une croûte de même nature existe au côté interne du pied droit.

Cette affection a commencé un an avant notre examen, à la main droite; la main gauche se prit 2 ou 3 mois plus tard, et le pied droit un an après le début.

Partout, la lésion a commencé par l'apparition de *taches blanches*; puis à ce niveau la peau se durcit, se crevasse, s'épaissit, et aboutit à l'état corné, énormément épaissi actuel.

Ce malade, cultivateur, âgé de 55 ans, très arthritique, n'a pas eu la syphilis.

La nuit, il éprouve parfois des élancements douloureux dans les mains, surtout aux changements de temps.

La disposition des lésions met en évidence l'action des menus traumatismes répétés : aux mains elles siègent en effet aux points où appuient les instruments de culture, bêches, pioches; et au pied, là où presse le soulier.

Mais la simultanéité relative du début aux diverses localisations, alors qu'il n'y a eu plus de fatigue, de frottements, qu'autrefois, montre bien que si le traumatisme est intervenu pour fixer les localisations, la cause est d'ordre plus général, et doit être attribuée à une modification trophonévrotique, comme l'ont déjà indiqué MM. Besnier, Brocq, Halipré.

Remarquons encore que, dans notre cas, la lésion débute par des plaques leucodermiques, ainsi qu'on en voit une à la face interne du poignet droit, et non par des taches érythémateuses, comme dans les observations de M. Besnier.

Quant audiagnostic, il est évident; et il ne peut être question d'eczéma, de psoriasis, de lichen, de syphilides palmaires.

Éruption hybride d'origine auto-toxique.

Par M. G. ETIENNE.

Cet homme, âgé de 43 ans, est atteint d'une éruption cutanée hybride constituée par des taches de psoriasis, très nettes sur les bras surtout, alors qu'en certains autres points, notamment à la face antéro-interne de la cuisse droite, sont de véritables placards d'eczéma; enfin, sur le thorax, on voit des papules identiques à celles du lichen aigu.

L'étiologie et la pathogénie de cette éruption sont intéressantes. Le malade était atteint, depuis le mois de septembre 1895, de diarrhée chronique très abondante lorsque, en février 1896, sans intervention thérapeutique, cette diarrhée cessa tout à coup; le lendemain il fut en proie à un prurit extrêmement intense, torturant; puis l'érup-

tion apparut presque d'emblée au 3^e jour. Son origine auto-toxique est donc fort vraisemblable, par action sur la peau d'éléments antérieurement éliminés par l'intestin.

L'éruption céda en quelques jours à l'absorption de thyroïdine suivant la prise d'un purgatif salin énergique.

Relation de plusieurs cas de pustule maligne chez l'homme coexistant avec une épizootie charbonneuse.

Par M. R. DE LANGENHAGEN.

Une épizootie charbonneuse sévissant actuellement sur du bétail en quarantaine à la presqu'île Ducos et la coïncidence de quelques cas de pustule maligne en ville (à Nouméa), m'engage à vous adresser l'observation de quelques cas que j'ai relevés ces jours-ci.

Je dois à l'obligeance de mon confrère le Dr Lescour l'observation suivante :

Obs. I. — M..., 23 ans, se présente le 13 avril à la consultation porteur de cinq pustules (trois sur l'avant-bras droit, deux sur l'avant-bras gauche). Cet homme est employé comme boucher à l'abattoir de la maison Prévét, à la presqu'île Ducos. Les pustules sont arrivées à des phases d'évolution diverses : celles de droite sont les plus avancées, la première date de quatre jours ; l'une, située sur le bord externe de l'avant-bras, présente trois zones caractéristiques : noyau gangreneux, couronne de vésicules, zone inflammatoire, tuméfaction notable étendue au tiers de l'avant-bras. Pas de tuméfaction ganglionnaire. Les pustules de l'avant-bras gauche sont encore à la période de début, de la grosseur d'un gros pois à centre ombiliqué reposant sur une base indurée et provoquant un peu de démanaison. État général passable ; cependant le malade déclare avoir eu quelques frissons et de la fièvre la nuit précédente.

Excision de toutes les pustules au thermocautère. Cautérisation profonde des points d'implantation et cautérisation ponctuée de toute la surface œdématisée de l'avant-bras droit. Pansement avec compresses de gaze imbibées de liqueur de Van Swieten. Au bout de quarante-huit heures la tuméfaction commence à diminuer d'une façon très notable. Les eschares produites par le thermocautère sont nettement limitées, le malade souffre moins, l'état général est aussi bon que possible. Le 21 avril, toutes les eschares sont tombées et laissent subsister des plaies à très bon aspect et qui bourgeonnent rapidement.

Obs. II. — Un indigène se présente le 15 avril à la consultation avec deux volumineuses pustules siégeant l'une sur la partie inférieure de l'épaule droite, l'autre au sommet de l'épaule au niveau du deltoïde. Cet homme est employé aux gros travaux de l'abattoir et porte tous les jours de gros quartiers de viande sur l'épaule malade. L'aspect des pustules est caractéristique : le centre, de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, est noirâtre et déprimé, la périphérie est constituée par une large zone couverte d'une infinité de vésicules donnant à la peau l'aspect de l'écorce d'un gros limon.

Tout le moignon de l'épaule est le siège d'une tuméfaction énorme et douloureuse. La température est de 40°,2. Enlèvement immédiat des pustules au thermocautère, cautérisation ponctuée profonde de tout le moignon de l'épaule. Pansement aux compresses bichlorurées.

Le lendemain et le surlendemain la fièvre persiste, l'état général paraît inquiétant, et cependant la tuméfaction ne s'est pas étendue. Nouvelle cautérisation énergique des points d'implantation des pustules, et traitement interne tonique. Potion de Todd, thé punché. Une amélioration très appréciable se produit, et la fièvre tombe au bout de trois jours.

L'eschare antérieure se détache le 25 avril. Aujourd'hui 28 avril l'eschare du sommet de l'épaule n'est pas encore tombée, mais toute tuméfaction a disparu, l'état général est excellent.

Obs. III. — R..., âgé de 57 ans, tonnelier, me fait appeler d'urgence, en proie à une vive anxiété. Je trouve cet homme frissonnant dans son lit, angoissé, couvert de sueurs, la langue chargée accusant une sensation de faiblesse et de défaillance constante. Nausées, vomissement, grande prostration, dyspnée, température de 40°,6, tels sont, lors de ma première visite, les symptômes généraux, expression d'une infection grave.

A l'examen je constate une véritable tumeur de la partie centrale du menton (tumeur de la dimension d'une pièce de quarante sous) et un œdème considérable de toute la région sous-maxillaire et symétriquement des parties latérales du cou, ce qui donne à toute cette région l'aspect d'un cou trois fois proconsulaire.

Le malade a de la peine à ouvrir la bouche. Or voici le résultat de mon interrogatoire : cet homme déclare avoir été se faire raser il y a quelques jours et avoir ressenti peu de temps après à la région mentonnière une démangeaison, dont il ne sait pas s'il doit attribuer la cause au rasoir ou à une piqûre. Il dit en outre avoir mangé de la viande suspecte qu'il aurait mal digérée, et nous donne enfin ce détail important qu'au fond de la cour qu'il habite, des indigènes canaques et des tonkinois viennent souvent prendre leur repas ; or, ces indigènes se nourrissent la plupart du temps de têtes de bœufs, de morceaux de viande plus ou moins cuite, et abandonnent sur le sol le reste de leurs festins, consistant dans ces détritres de viande, qui séjournent là un temps plus ou moins long.

Y a-t-il eu chez notre malade absorption de spores charbonneuses mêlées à d'autres poussières ? Cette absorption s'est-elle faite par les voies digestives ou les voies respiratoires ?

La question étiologique est bien difficile à résoudre, et si nous insistons sur la déclaration de ce malade, c'est que la question d'un charbon d'origine interne chez l'homme n'est pas entièrement élucidée.

Quoi qu'il en soit, on peut toujours admettre que vraisemblablement l'inoculation chez notre malade s'est faite par le contact de produits virulents avec la solution de continuité de la peau, l'éraillure probable provoquée par le rasoir. Une mouche à trompe piquante, chargée de spores bactériennes, a pu de même servir à transporter le virus. Quelle que soit la cause, une vésico-pustule est apparue au menton, ayant déterminé un prurit intense. Cette vésico-pustule s'est rompue, laissant place à une

ulcération dont le fond est constitué par une eschare noire, volumineuse.

L'induration du tissu cellulaire sous-cutané est telle que le toucher donne la sensation d'une véritable tumeur très nettement arrondie. Tout autour s'est développée une auréole inflammatoire parsemée d'une couronne de vésicules phlycténoïdes, la tuméfaction œdémateuse des régions circonvoisines est énorme, et l'engorgement des ganglions sous-maxillaires et cervicaux est très prononcé. A noter également quelques douleurs sourdes dans toute cette zone œdématisée.

La gravité des symptômes généraux accompagnant ainsi l'état local donne à la maladie l'allure d'une véritable fièvre charbonneuse.

La sévérité de cette infection ne nous paraît pas douteuse et nous sollicité d'agir sans retard avec la dernière vigueur.

Je pratique aussitôt autour de la pustule centrale, avec une solution d'iode au 100^e, une série d'injections avec la seringue de Pravaz, à différentes profondeurs. Je cautérise la pustule au thermocautère, et je maintiens comme pansement des compresses de gaze phéniquée d'une solution au 1/50.

Médication interne tonique et reconstituante. Thé punché. Groggs. Potion avec acétate d'ammoniaque 4 gr. et liqueur d'Hofmann 3 gr.

La nuit a été agitée, le malade ayant ressenti quelques douleurs à la suite de ces injections. Le malade est couvert de sueurs profuses et accuse toujours une grande faiblesse. La température est de 39°².

Le malade boit volontiers du thé et du lait. Continuation du traitement local et général. Prescription de 2 verres d'eau de Sedlitz pour le lendemain matin.

Le surlendemain, amélioration notable de l'état général. A peine 38°. Diminution très appréciable de la tuméfaction œdémateuse ; le malade se déclare sensiblement mieux. L'eschare centrale se détache lentement. Continuation des pansements.

Diminution graduelle de l'œdème les jours suivants : les eschares se détachent et laissent voir des plaies dont l'aspect est excellent.

Aujourd'hui 5 mai, le malade peut être considéré comme en bonne voie de guérison.

Sur ces entrefaites (22 avril) le gouverneur de la Nouvelle-Calédonie fit convoquer le Comité d'hygiène et de salubrité publique à l'effet d'examiner les mesures à prendre pour enrayer l'épizootie qui s'était déclarée à la quarantaine de la presqu'île Ducos, après avoir déterminé la nature du fléau qui venait de faire son apparition. Une Commission, dont je fis partie, fut nommée pour se transporter au lieu de la quarantaine, examiner le bétail, visiter les lieux contaminés, se prononcer sur la nature de la maladie, et finalement proposer les moyens de la combattre.

Nous nous transportons au lieu de la quarantaine, et après une enquête sévèrement faite auprès du vétérinaire, des éleveurs et des gardiens de la quarantaine, nous avons rapidement acquis la certitude qu'en moins de cinq semaines (mars-avril) onze têtes de bétail

au bas mot, parquées à la quarantaine de la presqu'île, avaient succombé à une affection qui devait avoir un caractère particulièrement virulent, puisque ces animaux étaient frappés en moins de 12 heures (du jour au lendemain). Nous avons vu environ 120 têtes de bétail paissant çà et là dans une vallée, et à l'heure de notre visite, aucune particularité ne nous a été signalée chez ces bêtes ni par les gardiens du bétail, ni par les éleveurs et le vétérinaire, dont les visites sont journalières. Nous avons parcouru plusieurs points de la quarantaine, et nous avons ainsi été amenés à porter particulièrement notre attention sur les différents endroits où on avait tenté d'incinérer les cadavres d'animaux morts du charbon (puisque c'est du charbon qu'il s'agissait) et nous avons eu le regret de constater que sur plusieurs points l'incinération avait été faite d'une façon insuffisante : c'est ainsi qu'en un certain emplacement, après cinq jours, le cadavre d'une de ces bêtes incinérées fumait encore ; le mufle, les jambes, une grande partie des viscères et entr'autres la rate avaient été respectés par le feu, et il se dégageait de ce foyer de putréfaction une odeur pestilentielle nauséabonde. Nous enlevons aussitôt un morceau de peau de la jambe avec du tissu cellulaire sous-cutané, nous recueillons également dans des tubes de verre et sur des plaques de verre des fragments de rate, et du liquide organique en stagnation au milieu de cette pourriture fourmillante de vers, et à notre retour le tout est soumis à une minutieuse analyse. L'examen bactériologique pratiqué au laboratoire de l'hôpital militaire nous permit de constater la présence du bacille du charbon. L'aspect si spécial et si caractéristique de la bactéridie charbonneuse, de ces bâtonnets rectilignes si typiques, ne prêtait à aucune confusion possible dans toutes les préparations colorées que nous avons examinées. Les bâtonnets y foisonnent, les préparations en sont farcies. La grande virulence de cette infection charbonneuse se trouve ainsi affirmée, et ce point de diagnostic étant acquis, donne une confirmation de plus aux quelques cas de charbon observés chez des malades de la ville.

Dans le rapport que nous avons dû adresser aux autorités administratives, nous avons conclu aux mesures les plus urgentes pour conjurer le péril et réprimer l'extension de cette épidémie, et nous ne pouvions mieux faire dans ce cas que d'évoquer les admirables recherches de Pasteur, qui nous ont prouvé avec la dernière évidence quels sont les dangers à courir, quelles sont les mesures à prendre pour la prophylaxie des maladies charbonneuses chez l'homme et chez les animaux.

Les conclusions adoptées par la Commission furent donc les suivantes :

1° Fermer rigoureusement la quarantaine et n'y admettre aucun nouvel animal.

2° Le bétail actuellement à la quarantaine sera abattu dans le plus bref délai possible. Le vétérinaire du gouvernement examinera avec soin, avant et après l'abatage, quelles sont les bêtes qui pourront être livrées à la consommation. Toute bête suspecte sera écartée.

3° Tout bétail mort à la quarantaine ou abattu parce qu'il est suspect sera incinéré jusqu'à complète réduction en cendres de tous les organes, y compris les os. Cette destruction par le feu devra s'étendre sur un rayon de plusieurs mètres autour de l'emplacement de chaque bûcher. Il est entendu que toutes les parties de la bête, cornes, cuirs, peaux, seront comprises dans cette destruction.

4° Quand la quarantaine sera vide d'animaux, on attendra que l'herbe ait repoussé et soit devenue sèche pour brûler tous les pâturages à la fin de la saison sèche.

Comme on le voit, il convenait et il convient d'insister surtout sur l'incinération, l'enfouissement constituant une mesure par trop insuffisante. L'incinération devra être toujours aussi complète, aussi radicale que possible : le feu doit, en effet, brûler les zones circonvoisines et porter son action destructive sur les terres et les pâturages en entier, c'est indispensable ; ce qui n'empêche pas la désinfection la plus parfaite possible des parties souillées de sang et de liquides organiques, etc. On ne saurait être trop rigoureux dans toutes ces mesures prophylactiques. A la date d'aujourd'hui, 5 mai, c'est-à-dire une dizaine de jours après ma visite à la presqu'île Ducos, j'apprends qu'une série de nouveaux cas de mortalité par le charbon se sont produits sur le bétail de la quarantaine.

On sait en effet que les cadavres d'animaux charbonneux sont la source de l'infection ; les spores bactériennes sont très résistantes, elles conservent pendant plusieurs années leurs propriétés infectantes, ainsi que l'a démontré Pasteur, ce sont elles la cause originelle de l'infection. Les cadavres des animaux morts par le charbon et enfouis dans la terre ou mal incinérés, les liquides qui se sont échappés de leur corps avant l'enfouissement sont les agents habituels de la contagion pour les animaux. Les vers de terre, dans les champs où ces enfouissements et des incinérations incomplètes ont eu lieu, ramènent incessamment à la surface du sol des parcelles de terre chargées de bactéries et de spores qui se répandent de là sur les pâturages. Ces spores peuvent même être emportées au loin par les eaux de pluie ou de ruisseaux et transporter ainsi l'affection dans des endroits où n'ont jamais été incinérés ou enfouis d'animaux charbonneux. Ainsi s'explique la persistance du charbon à l'état endémique dans certaines contrées, et la possibilité d'épidémies spontanées en apparence. Les animaux pâturent dans les parages où les animaux morts ont été ou mal enfouis ou mal incinérés, mangent des herbages imprégnés de spores charbonneuses, et les plantes piquantes, barbes d'épis, capa-

bles de provoquer des éraillures des voies digestives, et ainsi se trouve réalisé le contagé par les voies intestinales.

Telles sont les quelques considérations que nous avons fait valoir au Comité d'hygiène et de salubrité, en insistant tout particulièrement auprès des autorités administratives sur la nécessité d'une purification totale par le feu, la seule véritablement efficace. Si j'ai tenu à faire cette digression et à exposer ces faits, c'est que leur relation tient singulièrement à la clinique.

Dans les deux premières observations que j'ai relevées (car je fais une réserve pour l'observation n° 3), le charbon a nettement pénétré dans l'organisme par effraction au point de contact; il y a eu éraillure ou plaie de la peau. Il s'agit en effet de bouchers, employés à l'abattoir, transportant des peaux, des quartiers de viande.

Ce mode de pénétration, qui est la règle générale dans l'espèce humaine, est l'exception chez les animaux, mais si le point de pénétration du virus se fait la plupart du temps par le tégument externe, il existe un véritable charbon interne de cause intestinale dont la principale, sinon l'unique, est l'usage de la viande d'animaux charbonneux. Ne serait-ce pas le cas de notre observation n° 3? L'infection, d'autre part, a pu se faire par les voies respiratoires.

Voilà un homme dont la profession est d'être tonnelier, qui nous dit avoir mal digéré une viande douteuse, avoir pu respirer des poussières suspectes, et, tout en tenant compte d'une piqûre possible au menton où siégeait sa pustule maligne, était-il téméraire de supposer que la fièvre charbonneuse avait envahi tout son organisme, qu'à l'infection locale s'était ajoutée l'infection générale? Il est bien difficile en tout cas de répondre nettement à cette question d'étiologie complexe.

Quelle qu'ait été la porte d'entrée du bacille chez mon malade, l'organisme a été sévèrement touché, et il est même surprenant qu'une infection aussi considérable, qui s'était traduite par des phénomènes généraux graves, température élevée, frissons, de l'angoisse, du collapsus, ait été suivie d'une terminaison aussi favorable! — Dans les trois cas d'ailleurs la guérison peut être considérée comme complète.

L'intérêt de ces trois observations nous paraît surtout résider dans l'innocuité relative de l'infection bactérienne, évidente chez ces malades, par rapport à la virulence de l'agent infectieux sur le bétail. Pourquoi l'agent pathogène, conservant toute sa virulence sur les animaux contaminés, perd-il une partie de cette virulence sur l'homme? à quoi est due l'atténuation du virus et sous quelle influence l'infection s'est-elle atténuée et finalement éteinte?

La relation de ces quelques cas heureusement terminés chez l'homme et de la coexistence de cette épizootie charbonneuse si meurtrière doit nous porter à rechercher quel peut être le rôle des

ganglions lymphatiques par rapport à certains micro-organismes.

Les ganglions lymphatiques, fortement engorgés chez mon troisième malade, ne peuvent-ils pas dans ce cas avoir exercé une action d'arrêt sur l'envahissement des germes pathogènes ?

J'accepte parfaitement que la rigueur du traitement institué (injections iodées, cautérisations profondes, excision des pustules, etc.) ait pu avoir une action suspensive sur l'infection générale de l'organisme.

Mais ne pourrait-on pas admettre que les ganglions dans l'espèce ont exercé une action filtrante, atténuatrice, immunisatrice même ?

La façon de se comporter des ganglions par rapport aux microbes est un point bien difficile à trancher et qui reste encore très obscur : il y a là matière à de sérieuses études et à d'intéressantes recherches dans l'évolution des maladies infectieuses.

Dermatose de Duhring.

Par M. LEREDDE.

L'observation que je communique à la Société de dermatologie concernant un fait typique de maladie de Duhring est intéressante à certains égards, le malade ayant pu être suivi d'une manière régulière pendant un temps assez long, au cours duquel l'affection cutanée et les lésions sanguines qui l'engendrent se sont transformées peu à peu, et atténuées après avoir été extrêmement intenses.

H..., ciseleur, 61 ans.

Il n'y a rien d'important à relever dans les antécédents héréditaires ou personnels. Le malade a toujours eu une bonne santé jusqu'à l'année dernière. Pas de troubles gastriques. Le malade accuse seulement de temps à autre des sensations de gargouillement intestinal. Il est assez gros mangeur. Assez nerveux, facilement irritable, il ne présente aucun stigmate d'hystérie. *Pas d'alcoolisme*. Depuis plusieurs années, il souffre de douleurs articulaires, surtout dans l'épaule.

Au mois de juillet 1898, sans cause connue, survinrent à l'union du scrotum et de la cuisse des bulles volumineuses, dont l'apparition était précédée par un prurit très intense. Ces bulles étaient remplies d'un liquide citrin, elles duraient douze ou vingt-quatre heures et s'ouvraient spontanément. Pendant plusieurs mois, de nouvelles se développèrent toujours à la même région. Le reste du corps était indemne. Le prurit était exactement limité aux régions malades.

Le malade fut soigné à partir du mois de novembre par un pharmacien de son quartier. Au mois de février, celui-ci lui prescrivit un « Rob dépuratif végétal ». Quinze jours après le début de ce traitement, dans les premiers jours de mars, l'éruption se généralisa, envahit le corps entier, ne respectant que le cuir chevelu et la face tactile des pieds et des mains.

9 avril 1899.

Le corps et les membres sont couverts de nappes érythémateuses d'un rouge tendre, à la surface desquelles on trouve des bulles du volume d'un pois, les unes récentes, les autres anciennes. Ces nappes ont des bords polycycliques, ou sont arrondies; parfois on voit à leur limite des zones érythémateuses concentriques, séparées par des intervalles de peau saine, comme dans l'érythème hydroa le mieux caractérisé. Le bord des plaques est saillant, irrégulier au toucher; on y trouve des vésicules petites, à divers stades, les unes ne se traduisant que par la saillie de la peau, les autres nettement formées contenant un liquide citrin.

Sur les bras et aux membres inférieurs, on observe un nombre invraisemblable de bulles tendues, hémisphériques, remplies du même liquide. Certaines prennent, sur le tronc et les membres, un aspect hémorrhagique; on trouve enfin des croûtes plates, arrondies, consécutives à la dessiccation ou à l'ouverture des bulles.

Les muqueuses sont saines.

L'éruption cutanée s'accompagne d'un prurit excessif, mais le malade se plaint également de sensations vives de brûlures, surtout dans la région où les bulles nouvelles se forment. Le bain exagère tous les troubles de sensibilité.

Il n'y a plus de douleurs articulaires depuis le début de l'éruption généralisée.

Insomnie complète.

Les dents sont mauvaises, elles tombent depuis deux ou trois ans. La vue a baissé depuis la même époque. Le foie déborde de deux travers de doigt. Rate normale. Réflexes rotuliens normaux.

Examen du liquide des bulles. — Les bulles contiennent sur cent globules blancs 50 éosinophiles environ. Les autres globules blancs sont surtout des polynucléaires; on trouve des globules rouges dans les bulles les plus claires.

<i>Examen du sang :</i> Hématies	4,075,000
Hémoglobine.....	11
Leucocytes.....	8,100

<i>Équilibre leucocytaire :</i> P. (polynucléaires)....	56,5 p. 100
M. et L. (mononucléaires)	21,5
et lymphocytes).....	
E. (éosinophiles)	14, p. 100
X. (cellules non classées)	3 —

• *Éosinophilie intense.*

Examen des urines (dû à l'obligeance de M. Desmoulières, interne en pharmacie).

Volume des vingt-quatre heures, 800 centimètres cubes. Densité 1027.

Couleur, jaune ambré, aspect trouble, fluorescence verdâtre, transparence presque nulle, dépôt floconneux assez abondant, sédiment non cristallin. L'agitation détermine une mousse légère.

Réaction acide.

SUBSTANCES DISSOUTES.

Matières fixes à 100°.....	49.867 (ch. normal.	48 à 60).
Partie organique.....	32.578 (—	34 à 39).
Partie minérale.....	21.611 (—	14 à 21).

ÉLÉMENTS NORMAUX.

Urée.....	25,62
Acide urique.....	0,514
Azote { total.....	13,054
{ de l'urée.....	11,938
Chlorures (en NaCl).....	10,259
Sulfates (en $\text{So}^3 \text{Na}^2$).....	4,384
Phosphates (en acide phosphorique anhydre).....	2,440
Acidité (en acide phosphorique).....	1,128

ÉLÉMENTS NORMAUX.

Ni sucre, ni albumine. Présence d'indican.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. Cristaux d'acide urique et d'urates.

Quelques cristaux d'indican. Cellules épithéliales. Quelques leucocytes

RAPPORTS UROLOGIQUES.

Rapport azoturique.....	91 p. 100 (chiffre normal 85).
Coefficient de déminéralisation...	34 p. 100 (— 30).
Rapport de l'acide urique à l'urée.	1/49 (— 1/40).
Rapport de l'acide phosphorique à l'urée.....	1/10 (— 1/10).

Le malade est mis au régime lacté absolu.

13 avril. Amélioration de l'état cutané. L'érythème a pris une coloration pâle. Les nouvelles bulles sont peut-être moins abondantes.

<i>Equilibre leucocytaire</i> : P.....	50,5
M. et L.....	21,5
E.....	26,5
X.....	1,5

Basophiles mononucléés nombreux à noyau très coloré. Urines 800 gr.

Le malade présente une pâleur extrême; cependant le taux de l'hémoglobine est le même qu'à son entrée.

<i>Equilibre leucocytaire</i> : P.....	58,2
M. et L.....	15,1
E.....	21,1
X.....	5,6

Un certain nombre de leucocytes polynucléaires sont manifestement altérés.

Le 20. État gastrique extrêmement marqué. Langue saburrale, constipation. La malade dit avoir eu de temps à autre un état semblable depuis le début de sa maladie. Urines, 1,000 gr. On prescrit au malade 40 grammes de sulfate de soude.

Le 30. Les lésions de la peau ont changé de caractère. Il n'y a plus de nappes érythémateuses figurées, mais une rougeur diffuse du tégument; de place en place seulement la peau est saine. Les bulles sont toujours extrêmement nombreuses, mais elles évoluent plus rapidement; on trouve à la place des bulles anciennes des croûtes arrondies épaisses, de couleur sanguine, en très grand nombre.

Etat saburral persistant. Haleine extrêmement fétide. Urines 1,500 gr.

Le malade entre salle Lugol, dans le service de M. Hallopeau, qui a bien voulu le recevoir.

2 mai. Épreuve de la perméabilité rénale par le procédé d'Achard et Castaigne.

Injection de bleu de méthylène à 10 heures du matin.

10 h. 1/2 teinte verte douteuse. 11 h. 1/2 teinte vert foncé, qui se retrouve à 2 h. 1/2 et à 5 h. 1/2; à 8 h. 1/2 la teinte verte est plus claire; à 11 heures du soir elle est d'un vert léger; à 2 h. 1/2 du matin et à 5 h. 1/2 les urines ont leur coloration normale, mais on y trouve du chromogène; à 8 h. 1/2 du matin une légère coloration verte reparait qui augmente à 2 h. 1/2 du soir et se retrouve à 6 h. et à 9 h., moins marquée, pour augmenter de nouveau à 1 h. 1/2 du matin. Le 4 mai, à 7 h. 1/2, les urines sont jaunes mais contiennent du chromogène; à 10 h. 1/2 ni vert, ni chromogène; à 1 h. 1/2 du soir, pour la dernière fois, on trouve du chromogène.

Le malade ne présente donc pas d'imperméabilité rénale, mais l'élimination intermittente du bleu (Chauffard) indique une insuffisance hépatique comme très probable. Les urines sont toujours claires, elles s'élèvent à 2,000 gr.; elles ne contiennent pas d'urobiline.

Le 9. Amélioration très nette des lésions de la peau. Diminution du nombre des bulles nouvellement formées. Disparition du prurit. Très peu d'érythème. L'apparence anémique reste excessive. Urines, 3 litres.

Équilibre leucocytaire : P.....	60,5
M. et L.....	25
E.....	9
X.....	5,5

Parmi les mononucléaires un quart ou un tiers est formé de grosses cellules basophiles à gros noyau moins coloré que le protoplasma. Ces éléments n'ont pas encore été vus chez le malade.

Le 16. Urines, 3,000 cent. cubes.

Le 17. Urines, 3,500.

Le 18. Urines, 3,500. Le teint du malade est toujours peu coloré, il n'y a pas de bulles nouvelles.

P.....	80,5 p. 100 (dont 4 p. 100 altérés).
M. et L.....	7,5
E.....	4 p. 100
X.....	7,5
Mastzellen d'Ehrlich..	0,50 p. 100

Parmi les mononucléaires, on trouve des basophiles à noyau très coloré.

Le 31. Urines, 3,000 cent. cubes.

P.....	72,2 p. 100
M.....	13,25 p. 100 (dont 2 p. 100 basophiles seulement).
E.....	9,1
X.....	5
Mastzellen.....	0,45 p. 100

Les bulles nouvelles, très rares, contiennent toujours un grand nombre d'éosinophiles. Pendant tout le mois de mai, la température a été prise; presque toujours elle dépassait le soir 38° et même plusieurs fois 38°5. A partir du 26 mai, on pratique des injections de sérum de lait, qui sont poursuivies pendant le mois de juin.

4 juin. L'épreuve de la glycosurie alimentaire est négative; on ne trouve pas de sucre dans l'urine après injection de 200 gr. de sirop de sucre.

Pendant tout le mois de juin, amélioration progressive.

2 juillet. Les vésicules et les bulles nouvelles sont très rares.

Elles subissent avec une extrême rapidité, contrairement aux formations cavitaires observées il y a un ou deux mois, la transformation purulente.

Diminution excessive du prurit. Le corps est couvert de larges macules pigmentées, représentant ce qui reste des lésions anciennes.

P.....	73,5 p. 100
M. et L...	22,4 p. 100 (basophiles mononucléés à noyau très colorable, en très petit nombre).
E.....	4,1 p. 100

* *

Je relèverai dans cette observation le fait suivant :

1° L'étude des altérations sanguines démontre que l'amélioration des lésions cutanées s'accompagne d'une diminution parallèle de l'éosinophilie. Celle-ci atteint à l'origine 20 à 25 p. 100, puis tombe à 9 p. 100 le 31 mai, et à 4 p. 100 le 2 juillet. Sans doute elle est sujette à de légères recrudescences qui ne s'accompagnent pas le jour même d'une augmentation des lésions de la peau; c'est là un fait accessoire qui n'influe en rien la valeur du fait général.

S'il en était encore besoin, ce fait, que j'ai signalé plusieurs fois (v. en particulier mon travail sur une hémato-dermite toxique, *Société de Dermatologie*, novembre 1898), qui a été également constaté par M. Truffi, démontrerait la valeur de l'éosinophilie dans la maladie de Duhring. Je suis même surpris, je dois le dire, que les très nombreux auteurs étrangers qui ont contesté l'importance des faits anatomiques que j'ai découverts n'aient jamais recherché de leur côté si l'éosinophilie sanguine n'évoluait pas, chez un malade donné, en même temps que les phénomènes éruptifs. Ces auteurs contestent la valeur de l'éosinophilie sanguine en s'appuyant sur sa bana-

lité, connue de tous les hématologistes. Aussi dois-je répéter, une fois encore, que le fait essentiel dans la maladie de Duhring et les affections connexes n'est pas l'éosinophilie sanguine, ni l'excès de cellules éosinophiles dans le derme et les formations cavitaires de la peau, mais la réunion de ces deux caractères. Sans doute, je l'ai démontré moi-même, ces deux caractères réunis n'appartiennent pas à la dermatose de Duhring seule, mais également à des affections dont la clinique avait soupçonné les rapports avec cette maladie, puisque successivement elle les a affirmés et niés : certains érythèmes polymorphes, dont on a le droit de faire des formes aiguës de maladie de Duhring, le pemphigus foliacé, le pemphigus végétant, si les faits décrits sous ce titre relèvent tous d'une seule et même poussée.

S'il est exact que les faits d'hydroa vacciniforme publiés par White (*Journ. of cut. and gen. urin. diseases*, 1898) puissent rentrer sans contestation dans l'hydroa vacciniforme de Bazin, cette maladie devrait être rapprochée, comme certains auteurs l'ont déjà fait, de la maladie de Duhring.

Je ne conteste en aucune manière que l'on ait le droit, au point de vue clinique, de séparer certains types morbides, les uns bénins, les autres graves, les uns passagers, les autres durables, ceux-là ne s'accompagnant d'aucune altération permanente du derme : maladie de Duhring, ceux-ci s'accompagnant d'altérations durables (pemphigus foliacé), mais les faits anatomiques démontrent que toutes ces affections sont des formes d'une maladie sanguine, et qu'il n'y a pas entre elles une indépendance réelle. Les faits anatomiques démontreront cette proposition tant que personne n'aura réussi à les interpréter d'une autre manière que la mienne.

En dehors de l'éosinophilie, de nombreux faits histologiques démontrent que la maladie de Duhring et les affections connexes sont des maladies sanguines. On les trouvera exposés surtout dans mon travail sur le pemphigus foliacé (*Ann. de dermat.* juillet 1899). Chez le malade que je présente à la Société, je relève la présence régulière dans le sang de basophiles mononucléés à noyau très colorable, parfois en grand nombre, et surtout le 9 mai, la poussée de basophiles à protoplasme hypercoloré. Ces éléments sont des éléments de la moelle osseuse et forment, je crois, une partie des « Mastzellen » d'Ehrlich.

L'abaissement du taux des polynucléaires est un fait fréquent dans la maladie de Duhring. Il existait, peu marqué du reste, chez mon malade, lors des premiers examens hématologiques. Il a fait place, au moment de l'amélioration, à une polynucléose.

* *

Si l'on admet que la dermatose de Duhring est une affection sanguine, que les altérations de l'équilibre leucocytaire, la présence de

formes anormales sont antérieures aux lésions de la peau, on sera conduit à comprendre parmi les signes de cette maladie sanguine un symptôme, qui ne me paraît pas avoir été mis en relief; je veux parler de la formation exagérée de sérum sanguin).

Quelles que soient les différences de composition qui existent entre le liquide des bulles, des vésicules et le sérum sanguin, il est certain que celui-ci engendre celui-là. Or, chaque jour, un malade atteint de dermatose de Duhring peut éliminer par la peau plusieurs dizaines de grammes de sérum (il en est du reste de même dans les autres grandes dermatoses bulleuses).

Les notions que nous possédons aujourd'hui sur l'hématopoïèse, et le rôle capital que joue dans celle-ci la moelle osseuse nous permettent de considérer l'hypersécrétion de sérum comme due vraisemblablement à la réaction du tissu ostéomédullaire.

Il est bien établi, je crois, que la maladie de Duhring est le résultat d'intoxications. Le problème qui se pose actuellement est celui de leur nature et de leur origine : il est inutile d'insister sur l'intérêt qu'en offrirait la solution, au point de vue théorique et pratique.

Chez le malade dont je communique l'observation, certains faits permettent de supposer l'origine gastro-intestinale de l'intoxication. Le malade a présenté à plusieurs reprises un état saburral très net avec odeur fétide de l'haleine et constipation ; l'insuffisance hépatique qui paraît avoir existé chez lui au moment où j'ai constaté l'élimination intermittente du bleu serait elle-même en faveur d'une origine digestive. Je remarque en outre que parmi les troubles urinaires relevés chez les malades atteints de dermatose du Duhring, l'indicanurie est un des plus fréquents. Les poussées diarrhéiques constatées chez ces malades sont peut-être la conséquence non de formations bulleuses, mais de fermentations intestinales. Cependant je ne me croirais pas sans preuve plus convaincante, et sans faits plus nombreux, autorisé à admettre l'origine gastro-intestinale de la dermatose de Duhring, et pour le moment, je me contente d'en soulever l'hypothèse. Dans un grand nombre d'intoxications et par exemple chez les surmenés, chez les urémiques, l'intestin est intéressé à titre de voie d'élimination, et il ne suffit certainement pas d'observer des phénomènes gastro-intestinaux dans une grande intoxication pour attribuer à celle-ci une origine gastro-intestinale.

La fièvre, qui est très commune dans le pemphigus foliacé, et qui existait chez mon malade, a été relevée dans la dermatose de Duhring au moment des poussées, en particulier par M. Brocq.

Il n'existe pas chez mon malade d'imperméabilité rénale; il n'est pas douteux qu'on a fait jouer à celle-ci un trop grand rôle dans une série de dermatoses toxiques; elle n'a rien de nécessaire; quand elle existe, elle favorise l'intoxication en retardant l'élimination des subs-

tances toxiques. Du reste l'albuminurie, les poussées de néphrite observées au cours de la dermatose de Duhring sont peut-être dues aux corps toxiques qui engendrent cette maladie ou aux altérations du milieu sanguin qu'ils ont déterminées.

Au point de vue des phénomènes urinaires, je dois insister sur l'oligurie que présentait mon malade au début de l'affection, et sur la polyurie prolongée qui lui a fait suite, lors de l'amélioration.

Je terminerai par quelques mots au sujet du traitement. Le régime lacté paraît avoir donné chez mon malade d'excellents résultats; a priori, c'est le meilleur traitement que l'on puisse prescrire dans une intoxication générale et grave. Il diminue les fermentations digestives et facilite les éliminations urinaires; à ce titre je crois qu'il doit être employé d'une manière régulière dans le traitement de la dermatose de Duhring.

Les injections de sérum de lait, qui ont été faites à de nombreuses reprises chez mon malade, ont été commencées à la fin de mai et poursuivies pendant le mois de juin, à une époque où l'éosinophilie était en décroissance très nette. On ne peut donc juger d'après ce cas de leur utilité, mais il est certain qu'elles n'ont pas eu d'effet défavorable.

Il est extrêmement probable que le rob dépuratif végétal prescrit au malade contenait de l'iodure de potassium. Il est utile de souligner l'effet déplorable que paraît avoir cet agent dans la dermatose de Duhring, due à son action sur la moelle osseuse; il peut déterminer les lésions sanguines et cutanées de la maladie; il peut les exagérer lorsqu'elles existent déjà.

Lupus traité par injections de calomel. Guérison étonnamment rapide de l'élément ulcéreux de ce lupus, mais persistance de l'élément tuberculeux.

Par M. ALFRED FOURNIER.

C. L..., âgé de 18 ans, entre à l'hôpital Saint-Louis, service de la clinique, pour être traité d'une lésion faciale qui occupe toute la joue gauche et qui, au premier coup d'œil, semble bien être constituée par un lupus.

Ce jeune homme est de taille notablement au-dessous de la moyenne. Assez bien constitué du reste et jouissant d'une santé habituellement bonne. Il est issu d'un père fortement alcoolique, et d'une mère saine, bien portante. Il a eu 5 frères et sœurs; de ces enfants, un seul a survécu; 3 sont morts en bas âge, un autre est mort à treize ans d'accidents pulmonaires, de nature certainement tuberculeuse (d'après une obligeante communication de M. le Dr R... (de Cherbourg).

Il a marché très tard, nous dit sa mère. Il a été affecté, dans son enfance, d'écoulements d'oreilles chroniques, et même est devenu sourd de l'oreille gauche.

L'affection qu'il porte à la joue a débuté vers l'âge de *trois ans* et a toujours persisté depuis lors, c'est-à-dire depuis 15 à 16 ans. Elle a consisté, d'après le récit très obscur que nous en font le malade et sa mère, en des « plaques de boutons » tantôt secs, tantôt croûteux, tantôt ulcéreux. Jusqu'à l'âge de 10 ans, elle n'a été traitée que par différents sirops et surtout par l'huile de foie de morue. Vers l'âge de 10 ans, elle a été combattue, à l'hôpital Bichat, par des cautérisations à l'électro-puncture. Plus tard, elle a subi l'application d'une pommade « qui aurait converti toute la joue en une large plaie ». Derechef, vers l'âge de 13 ans, elle aurait été traitée, mais toujours sans succès, par des pointes de feu et divers remèdes internes. Vers cette époque, elle se serait notablement accrue de surface et d'épaisseur, au point de dégénérer en un vaste placard rouge, saillant d'un centimètre. A ce moment, M. le Dr Péan serait intervenu chirurgicalement par la méthode du raclage suivi d'une série de greffes. Ces greffes auraient été très nombreuses, à en juger par deux très larges plaques cicatricielles du thorax correspondant aux points où ont été empruntés les lambeaux de peau qui ont été transportés sur le visage. La plaie se serait fermée à ce moment pour six mois environ. Puis, au delà, une récédive se serait produite, notamment au voisinage du grand angle de l'œil. Là, puis ailleurs, seraient apparus des tubercules nouveaux. Finalement, il y a quelques mois, la lésion se serait ulcérée largement et transformée en une plaie occupant toute la surface de la joue. Depuis lors, simple traitement par application de compresses imbibées d'eau boriquée.

Lors de l'entrée dans nos salles, la lésion occupe toute la joue, depuis le grand angle de l'œil jusqu'à un centimètre au-dessous du niveau de la bouche, et, transversalement, depuis l'aile du nez jusqu'à 3 ou 4 centimètres au-devant de l'oreille. Elle mesure ainsi, dans ses plus grands diamètres, 6 à 7 centimètres horizontalement, sur 4 à 5 en hauteur. Elle est constituée par une plaie absolument irrégulière et déchiquetée de contour, sans tendance à une configuration circinée; rouge et d'un rouge ardent, vif, sans enduits jaunâtres; creuse en moyenne d'un à deux millimètres; à fond inégal, raviné par places, anfractueux, alvéolaire; à bords inclinés et non décollés; à base dépourvue d'induration. Cette plaie offre sur quelques points, notamment au niveau de la lèvre, une sorte de bordure constituée par de petites élevures agminées ou isolées, rappelant assez bien d'aspect les tubercules lupiques élémentaires. — Elle est à peu près indolente et indemne de complications inflammatoires. — Elle sécrète une sérosité louche, parfois sanguinolente, qui empêche le linge.

Apprexie. Pas de troubles fonctionnels généraux. Immunité absolue des grandes fonctions. Rien d'appréciable par l'examen des viscères.

Pas d'anamnèse et nul symptôme, nul vestige de syphilis acquise.

Pas de stigmates, au moins certains, de syphilis héréditaire. La polymortalité signalée précédemment peut être imputée à l'alcoolisme du père. Pas de signes de syphilis sur la mère. Rien de connu par rapport au père. — Large perforation du tympan gauche, n'attestant rien de spécial. — Quelques anomalies du système dentaire, n'offrant rien de plus significatif. Du côté des yeux, seulement, vestiges de chorio-rénite diffuse s'attestant par des alternances de dépigmentation et de surpigmentation chorio-

rétinienne (Dr Antonelli). Mais impossibilité, je crois, d'accorder à ce signe une valeur diagnostique décisive en faveur de la syphilis.

En sorte qu'une influence hérédosyphilitique semble devoir être exclue en tant que cause possible de la lésion actuelle. D'autre part, cette lésion semble bien rappeler objectivement les caractères du lupus ulcéré. Et, notamment, les petits tubercules qui bordent la plaie sur quelques points semblent favorables à ce dernier diagnostic, auquel, en somme, nous finissons par nous rattacher.

Le malade est laissé quelques jours en observation et sans traitement général, afin d'éviter les erreurs thérapeutiques que produit si fréquemment l'amélioration qui succède à de simples soins d'hygiène et d'antisepsie. Les choses restent en l'état. Puis, alors est mis en œuvre un traitement consistant en ceci : Injection hebdomadaire de 3 à 5 centigrammes de calomel; pulvérisations tièdes; pansement par occlusion au taffetas de Vigo.

Quelques jours après la première injection, une amélioration notable commence à s'ébaucher. Après la seconde, amélioration incontestable, et début de cicatrisation sur les bords. Bref, au DIX-NEUVIÈME JOUR du traitement, cicatrisation absolue de la plaie, et cicatrisation qui s'est maintenue depuis lors.

Est-ce là une guérison, et ma prétention est-elle de vous présenter ce malade comme guéri? Non.

Et non, bien malheureusement, pour deux raisons que voici :

La première, c'est que cette cicatrice, très évidemment, n'est pas une cicatrice *franche*, de bon aloi, si je puis ainsi parler. Elle n'est en rien semblable aux cicatrices définitives, lisses, planes, solidement épidermisées, qui succèdent, par exemple, à la guérison d'une plaie syphilitique ou vulgaire. Elle reste squameuse par places, écailleuse, infiltrée, inégale, à épiderme semblant encore caduc et prêt à s'exfolier.

La seconde, bien autrement probante que ces simples apparences, c'est que, sur plusieurs points et notamment à la périphérie de la plaie, de petits tubercules lupiques subsistent et même s'accroissent d'une façon indéniable. Ainsi le petit groupe de tubercules situés au-dessous du grand angle de l'œil s'est très certainement développé dans ces dernières semaines. En sorte que, sans discussion possible, *le lupus persiste*, tout au moins sur une partie de son ancien territoire, reste rebelle au traitement sus-indiqué, et qu'au total nous sommes loin de pouvoir le considérer comme guéri.

Mais, cela dit et reconnu, un fait curieux, éminemment curieux, ne s'impose pas moins à notre attention. C'est qu'une ulcération lupique largement ouverte, ancienne, torpide, n'offrant aucune tendance à la réparation spontanée, s'est cicatrisée, complètement cicatrisée avec une rapidité vraiment étonnante (*dix-neuf jours*), et cela sous l'influence d'un traitement dont l'élément actif a été, incontestablement,

le calomel en injections hypodermiques. Au-dessus de toute discussion possible, me semble-t-il, c'est le calomel qui a produit dans l'état morbide en question la surprenante modification que je viens de dire.

Qu'est-ce donc que cette action singulière du calomel sur le lupus ? Pourquoi cette action s'exerce-t-elle sur l'élément ulcéreux de la maladie, sans en influencer l'élément tuberculeux ? Ce sont là des faits que nous ne pouvons, quant à présent, que constater et enregistrer sans les comprendre.

Traitement d'un cas de lèpre par l'huile de chaulmoogra administré en injections sous-cutanées.

Par M. TOURTOULIS-BEY, du Caire.

Le cas de lèpre dont il est question dans cette étude ne présente rien de particulier, qui soit digne d'une description spéciale au point de vue symptomatique, morphologique ou étiologique. Il ne s'agit pas non plus d'un de ces cas insolites, d'une de ces formes frustes ou moins symptomatiques, sur lesquels d'éminents léprologues ont appelé tout dernièrement l'attention. Mais, au point de vue du traitement par le nouveau procédé que nous avons employé ainsi que par les résultats vraiment surprenants, qui ont suivi l'emploi de ce procédé, nous croyons notre cas très intéressant et digne de toute attention.

On voit d'ailleurs ce résultat très facilement en comparant les deux photographies (Voir *planche VI*) dont l'une représente l'état du malade avant et l'autre son état après le traitement appliqué.

Dans la première on voit un type de lépreux avec face léonine, expression de stupeur, développement considérable du lobule des oreilles et des deux lèvres, surtout de la lèvre inférieure. On y remarque aussi deux sillons profonds dans le front, et de plus une dépression transversale sur le dos du nez, signe de la destruction de la charpente cartilagineuse.

Enfin il y a absence totale des sourcils et de la barbe, bien que le malade ne se rase pas. Cette disparition des poils, jointe à une pigmentation très marquée de la face, donne au malade l'aspect d'un eunuque des harems.

L'annulaire de la main droite porte un pansement qui cache une plaie consécutive à une phlyctène ichoreuse, et aux deux mains existe une atrophie très marquée des muscles interosseux. Deux tubercules siègent à la partie droite du menton, mais ils ne sont pas très visibles sur la photographie. Il s'agit donc d'un cas type de lèpre mixte ou complète.

Au point de vue symptomatologique ou étiologique, la lèpre se présente en Égypte comme partout ailleurs ; je serai donc bref sur

l'histoire de mon malade et n'insisterai que sur le procédé thérapeutique nouveau que j'ai appliqué et sur les résultats obtenus.

Bis.... Copte, né à B....-B...., dans la Haute-Égypte, âgé actuellement de 35 ans, prétend qu'aucun de ses parents proche ou éloigné n'a présenté de signe de lèpre; mais dans son village il y a des lépreux. Jusqu'à l'âge de 15 ans il s'est toujours bien porté; c'est alors qu'il a été atteint d'un état fébrile avec faiblesse générale et maux de tête, l'obligeant à garder le lit. Trois mois après le début de ces accidents il a vu apparaître sur différents points du corps des taches localisées surtout à la face, aux avant-bras et aux membres inférieurs. L'apparition de ces taches a été suivie d'une certaine amélioration de l'état général, peu marquée cependant puisque le malade restait au lit presque constamment et était toujours somnolent: de temps en temps les symptômes s'aggravaient, puis il se faisait une nouvelle poussée de taches, suivie d'une amélioration relative.

Pendant la cinquième année de la maladie un mieux se manifesta qui dura plus de six mois et fit croire à la guérison; c'est à cette époque que le malade se maria, il avait 20 ans. Mais ce n'était là qu'une amélioration trompeuse, un temps d'arrêt comme on en observe si souvent pendant les premières années de la maladie, et de nouvelles poussées éruptives avec fièvre et lassitude se succédèrent jusqu'au commencement de 1889 époque à laquelle le malade vint réclamer nos soins. Son état à cette époque est représenté par la première photographie; mais en dehors des signes visibles sur la photographie, et ci-dessus énoncés, l'examen approfondi du malade nous a permis d'observer les lésions suivantes. Tous les points atteints par la lèpre, face, avant-bras et jambes présentent de l'analgésie et de la thermo-anesthésie; sur les téguments des taches livides se confondent entre elles, petites et grandes, et tranchent avec la couleur blanche du tronc et des cuisses. Au-dessus de la gouttière épitrochléenne le nerf cubital présente un gonflement limité du volume d'une grosse noix. Sur la face, en dehors des deux tubercules visibles sur la photographie, il en existe d'autres à peine apparents, mais très appréciables au toucher.

Les narines sont complètement obstruées par des croûtes, et la muqueuse est ulcérée en plusieurs points. Malgré l'atrophie des extenseurs, des interosseux, et des muscles des éminences thénar et hypothénar, les mains ne sont pas déformées et le malade peut s'en servir aisément.

C'est à cette époque que je conseille au malade des bains tièdes quotidiens savonneux et additionnés de 250 grammes de sous-carbonate de soude, des lavages et irrigations nasales antiseptiques, et 3 fois par jour 30 à 50 gouttes d'huile de chaulmoogra diluées dans un verre de lait. Au bout de deux mois de traitement survient une amélioration, mais le malade ne peut continuer à prendre l'huile de chaulmoogra, dont l'odeur et le goût désagréables provoquent des nausées et des vomissements, ce qui est du reste constant chez tous les malades à qui on conseille ce médicament. De nouvelles poussées fébriles surviennent avec lépromes sur la face et les membres et sensation pénible de cuisson à leur niveau. Au commencement de 1890, le malade, se rappelant l'amélioration que lui a provoquée le médicament, réclame l'huile, et je lui administre le médicament en capsules

de 10 centigrammes jusqu'à 30 par jour. La même intolérance apparaît : nausées, vomissements, perte d'appétit, changement de caractère, et, malgré l'amélioration de la lèpre, que le malade constate lui-même, il est obligé, après plusieurs essais, de renoncer au traitement qu'il ne peut même pas supporter aux plus petites doses.

Découragé, il se retire dans son village où il passe la fin de 1893 ; mais la maladie fait des progrès rapides et il revient au Caire en février 1894. A cette époque, les signes sont plus accentués et plus complexes qu'en 1889. La face est rouge livide, couverte de léprones et semée par places de vésicules à contenu ichoreux. L'haleine est fétide, le voile du palais couvert d'ulcérations et les dents ébranlées ; plusieurs déjà sont tombées. Le malade ne peut se servir de ses mains, qui sont en griffe ; les dernières phalanges sont fléchies ; il ne peut les étendre qu'avec l'aide de l'autre, et elles reviennent immédiatement en flexion. J'observe à la plante du pied droit deux maux perforants très profonds où le thermocautère pénètre sans provoquer la moindre douleur et, sur le dos du pied gauche, une vaste plaie ichoreuse ; l'articulation tibio-tarsienne gauche est gonflée et atteinte d'arthrite lépreuse. La vue du malade est affaiblie, sans lépre extérieurement ; enfin une broncho-pneumonie double et une toux laryngée spasmodique, semblable aux crises laryngées des diabétiques, me font émettre un pronostic des plus sombres. Malgré cet état, le malade refuse de se soumettre au traitement par le chaulmoogra.

Je pratiquais à cette époque des injections sous-cutanées d'huile créosotée aux tuberculeux, et c'est ce qui me donna l'idée de faire dans ce cas des injections sous-cutanées d'huile de chaulmoogra. Je fis donc préparer ici (à Paris) des tubes contenant chacun 5 grammes d'huile de chaulmoogra stérilisée et je commençai des injections, sans en attendre un résultat bien satisfaisant, vu l'état de gravité très accentué dans lequel se trouvait mon malade. Grand fut mon étonnement quand je vis, après une cinquantaine d'injections, que les lésions entraient en régression l'une après l'autre. 20 injections de 5 grammes, pendant le mois de mai, et 25 pendant le mois de juin firent disparaître presque complètement les 2 maux perforants et la plaie du dos du pied gauche. Durant ces 2 mois je me suis abstenu de toute cautérisation, ne faisant que des pansements à l'eau boriquée. Je pratiquai 15 injections en juillet et 28 en août. A la fin de ce dernier mois la face commence à se transformer, des poils repoussent aux sourcils et au menton et la fonction sudorale, qui était totalement supprimée, revient faiblement à la face et aux membres.

Au mois de septembre le malade peut marcher, il va à son village inspecter ses cotons et y reste jusqu'au mois de novembre. L'amélioration a persisté. En novembre je fais 20 injections et 22 en décembre, ce qui donne un total de 128 injections pour l'année 1894 dans l'espace de sept mois. Au commencement de 1895 il n'y a plus de plaie nulle part ; les ulcérations buccales sont cicatrisées, l'expression de la face est toute différente, les poils de la barbe et des sourcils repoussent de plus en plus, la sécrétion sudorale est revenue presque normale, et l'analgésie a disparu à tel point que les injections sont douloureuses, tandis qu'autrefois le malade ne les sentait pas. Cependant les doigts sont encore fléchis, les mains en griffe ; il n'y a à ce point de vue ni aggravation ni amélioration.

Pendant l'année 1895, le malade a eu 193 injections, le malade les réclamant lui-même avec insistance, car il voit de jour en jour s'accroître l'amélioration. La face a maintenant repris la couleur normale, et de plus l'extension des doigts commence à devenir possible ; le malade écrit, ce qu'il ne pouvait faire quelques mois auparavant. En 1896 je pratiquai 106 injections et en 1897, 87 injections, mais déjà le malade, depuis 1896, ne portait plus de stigmates du mal dont il avait été atteint, personne ne pouvait plus soupçonner la maladie dont il avait souffert à tel point qu'un médecin consultant, appelé par hasard, lui a déclaré qu'il ne lui trouvait aucun signe de lèpre. En 1898 je n'ai fait que 50 injections ; le malade, se considérant maintenant comme complètement rétabli, les refuse. Les photographies de 1898 et 1899, comparées à celle de 1889, donnent bien l'idée du résultat obtenu. La dépression du dos du nez y est fort peu appréciable ; je dois dire qu'elle est cependant appréciable quand on examine le malade bien en face. J'ajouterai que j'ai pratiqué, à force d'insister, 33 injections pendant les cinq premiers mois de 1899, le malade s'y soumettant avec difficulté, ce qui donne en six ans un total de 584 injections, soit 2,720 grammes d'huile de chaulmoogra.

L'injection a toujours été faite sur la face externe des membres supérieurs et inférieurs avec une aiguille longue, introduite au-dessous de la peau. Cette injection est peu douloureuse et le gonflement qui en résulte disparaît complètement en vingt-quatre heures. Avec les précautions antiseptiques ordinaires, je n'ai jamais observé d'abcès.

L'action bienfaisante de l'huile de chaulmoogra est reconnue par tous les léprologues. L'éminent dermatologiste Besnier, entre autres, lui attribue la priorité sur tous les autres médicaments employés contre la lèpre ; il pense qu'elle rend les tissus impropres au développement du bacille de Hansen. Mais tous les auteurs aussi s'accordent à reconnaître son action irritante sur la muqueuse gastrique. Ce n'est pas là une question d'idiosyncrasie. Les malades atteints de lèpre, désireux de se débarrasser de leur terrible affection, commencent toujours par absorber l'huile de chaulmoogra, malgré son odeur repoussante, mais rapidement ils s'en dégoûtent, et sont obligés d'interrompre ce traitement.

Notre ami, le célèbre léprologue Zambaco, qui administre à tous ses lépreux cette huile, est toujours obligé d'interrompre le traitement par suite de l'intolérance gastrique qui apparaît chez ses malades. Aussi l'administration de cette huile par la voie sous-cutanée, qui respecte les fonctions gastro-hépatiques et permet d'introduire directement et pendant longtemps dans l'organisme de hautes doses du médicament, s'imposait-elle pour enrayer la marche de cette terrible maladie. Je m'étonne que l'essai de ce procédé thérapeutique n'ait pas encore été tenté, sauf par M. Jeanselme qui, tout dernièrement, sur la fin de 1898, a pensé à ce procédé, et a même pratiqué des injections de cette huile pendant quelques semaines à

quelques lépreux de l'hôpital Saint-Louis, mais n'a rien publié lui-même sur les résultats obtenus, pensant peut-être que la contradiction de ces essais ne lui permettait pas de tirer des conclusions.

L'amélioration de mon malade est-elle le résultat de l'application de cette médication, ou constitue-t-elle un temps d'arrêt qu'on observe si souvent, spontanément, sans l'emploi d'aucun médicament, dans le cours de la lèpre tropho-neurotique ? Les améliorations spontanées ne surviennent que dans la lèpre nerveuse et dans les premiers temps de la maladie, et non dans les formes mixtes vingt ans après le début de l'affection, époque à laquelle on assiste en général à l'évolution de la cachexie lépreuse. De plus, ces rémissions ne durent pas d'ordinaire six ans, et le malade conserve toujours des signes évidents de la maladie, qui n'existent pour ainsi dire pas chez mon malade.

La disparition successive des multiples lésions lépreuses a suivi de si près l'administration sous-cutanée de l'huile de chaulmoôgra, dont tous les auteurs connaissent l'action bienfaisante, que l'amélioration doit être attribuée sans aucun doute au médicament et surtout au procédé. L'injection sous-cutanée de l'huile de chaulmoôgra permet son absorption complète, contrairement à l'administration par la voie buccale, où la plus grande partie du médicament peut être trouvée dans les selles.

Le malade peut-il être considéré comme complètement guéri ? Je le crois sans pouvoir l'assurer, je sais quelles sont les conclusions de Leloir, qui, en dehors de sa grande expérience, a questionné tous les léprologues du monde qui tous ont répondu que la « lèpre est incurable ». Mais mon malade ne conserve de sa maladie, et cela depuis six ans, qu'une très petite augmentation de volume du lobule des oreilles, et un gonflement limité atteignant à peine le volume d'une petite noisette. Le bacille de Hansen a été recherché sans succès dans la sérosité retirée des deux lobules des deux oreilles, et dans les produits du raclage des fosses nasales. Banni autrefois de la société, cet homme est maintenant bien reçu partout ; il a été nommé dernièrement vice-consul à Ben-S... et représentant d'une grande banque. On peut donc le considérer comme débarrassé de sa maladie, comme on peut considérer comme guéri un syphilitique qui présente quelques cicatrices gommeuses, mais pas de signes d'infection depuis des années. Je crois qu'une telle amélioration n'est point à dédaigner dans le cours d'une maladie réputée incurable.

Peut-on conclure de l'amélioration ou même de la guérison complète survenue dans un seul cas, après application d'un procédé thérapeutique, que ce procédé doit toujours, dans tous les cas semblables, donner les mêmes résultats ? Assurément, non.

La lèpre est assez répandue en Égypte, mais c'est dans les hôpitaux que se trouvent ces malades ; aussi n'ai-je pas eu occasion d'expérimenter mon procédé chez d'autres lépreux. Persuadé cependant que

l'amélioration inattendue, survenue chez mon malade, devait être attribuée à l'injection sous-cutanée de l'huile de chaulmoogra, j'ai indiqué cette méthode à mon honorable confrère, le Dr Sanneith, médecin à l'hôpital du Caire, et lui ai montré mon malade, ainsi qu'à plusieurs autres confrères. J'ai ensuite communiqué ce procédé à la Société médicale du Caire, afin qu'il soit expérimenté aussi bien à l'hôpital que dans la clientèle..

Mais pour avoir une notion exacte de cette thérapeutique il fallait qu'elle fût connue de tous les léprologues du monde, et c'est là le seul et unique but de cette publication.

M. HALLOPEAU — Je considère la communication de M. Tourtoulis-Bey comme très intéressante. Je dois cependant faire quelques réserves; on sait en effet que les lésions lépreuses peuvent rétrocéder complètement, aussi bien dans les formes tuberculeuses que dans les formes nerveuses. C'est ainsi qu'on a pu croire un instant à l'efficacité du sérum de M. Carasquilla et du hoang-nan. Je me suis rendu au séminaire des Missions Étrangères, et j'y ai vu des prêtres qui paraissaient avoir été guéris par le hoang-nan; cependant cette substance ne nous a donné aucun résultat. Nous avons, M. Jeanselme et moi, essayé les injections d'huile de chaulmoogra; nous en avons injecté 10 centimètres cubes par semaine dans la fesse. Or, j'ai vu se produire dans un cas une poussée tuberculeuse énorme qui m'a conduit à abandonner ces essais. Je me promets de les reprendre en suivant la méthode de M. Tourtoulis-Bey.

M. TOURTOULIS-BEY. — Je reconnais que la guérison peut n'être qu'apparente. Je vous ferai toutefois remarquer que la maladie a commencé à s'améliorer aussitôt après le début des injections. Presque tous les léprologues sont d'avis que l'huile de chaulmoogra est le médicament le plus efficace que nous ayons contre la lèpre; pourquoi nier dès lors, refuser aucun rôle aux injections de cette huile dans l'amélioration observée chez mon malade? M. Zambaco, qui a vu mon malade, m'a déclaré n'avoir jamais observé de résultat aussi remarquable.

MM. Hallopeau et Jeanselme ont vu survenir une poussée lépreuse; ceci prouve simplement que le médicament n'avait pas encore produit tout son effet. Niera-t-on l'efficacité du mercure dans la syphilis parce qu'on verra survenir une poussée éruptive au cours des injections mereurielles?

M. DU CASTEL. — On peut admettre que l'huile de chaulmoogra sera souvent mieux tolérée en injections sous-cutanées que par la bouche. Sur les conseils de M. Tourtoulis-Bey, je fais ces injections depuis quinze jours dans mon service et je n'ai eu aucun accident.

Au cours de la séance, ont été nommés :

Membre titulaire : M. DÉHU.

Membres correspondants : MM. FIVEISKY (de Moscou), et DIND (de Lausanne).

Le Secrétaire,

L. BRODIER.

REVUE DES LIVRES

Eaux minérales et stations climatiques de l'Europe; traitement des maladies chroniques par les eaux minérales et les climats, par H. WEBER et PARKER WEBER. Traduit avec notes sur la 2^e édition anglaise par A. DOYON et P. SPILLMANN. 1 vol. in-8° de 575 pages, Paris, 1899, G. Steinheil, éditeur.

Cet ouvrage a obtenu en Angleterre un succès considérable, qui est en même temps un succès très mérité. Essentiellement pratique, il donne, avec concision, mais avec une remarquable précision, tous les renseignements relatifs aux indications des stations thermales de toute l'Europe, au mode d'action de leurs eaux, à leur installation, et même leurs moyens de communication; la quantité de documents qui y est renfermée est véritablement énorme, et ces documents sont des documents de première main, les auteurs ayant vérifié sur place leurs assertions. Les eaux minérales françaises sont étudiées avec autant de détails que les eaux minérales étrangères et les médecins français trouveront, sur les stations de leur pays, des notions qui sont souvent données avec moins d'exactitude dans les ouvrages écrits par des Français. En ce qui concerne les stations plus spécialement adaptées au traitement des affections cutanées et des manifestations syphilitiques, nous avons trouvé tout à fait remarquable l'exposé de leurs indications. C'est donc un véritable service — ajouté à tant d'autres — que M. M. Doyon et Spillmann ont rendu aux praticiens français, en mettant entre leurs mains un ouvrage qui a déjà fait ses preuves en Angleterre et dans lequel ils trouveront condensés tous les renseignements nécessaires à la prescription parfois si embarrassante d'une cure thermale. G. T.

Atlas manuel de la syphilis et des maladies vénériennes, pathologie et thérapeutique, par F. MRACEK. Edition française par E. EMERY. 1 vol. in-16 de 420 pages avec 70 planches chromolithographiées. Paris, 1900. J.-B. Baillière, éditeur.

Cet atlas manuel fait partie d'une collection de manuels iconographiques édités simultanément en plusieurs langues par diverses maisons de librairie européennes. Le texte de l'atlas des maladies vénériennes a été écrit par le professeur Mracek (de Vienne) et résume assez complètement les connaissances actuelles sur la syphilis, le chancre simple et la blennorrhagie. Cependant, sur un grand nombre de points, M. Emery l'a complété et étendu au moyen de notes dont il a emprunté les éléments à l'enseignement de son maître, M. Fournier, et à divers travaux de l'Ecole française; ces additions portent surtout sur la thérapeutique.

La partie iconographique contient la reproduction chromolithographique des principaux types de lésions syphilitiques, de chancre simple et de complications de la blennorrhagie; les planches qui la composent représentent exclusivement des cas observés dans le service de M. Mracek, et à chaque planche est joint un résumé de l'observation du malade porteur des lésions qui y sont figurées. Les planches sont de valeur artistique et représentative assez inégale; un bon nombre cependant donnent une idée exacte et suffisamment suggestive de la lésion qu'elles sont destinées à faire connaître au lecteur. En tenant compte de la transformation quelque peu schématique que suppose toujours la figuration des lésions cutanées, lorsqu'elles sont reproduites par l'aquarelle et par la chromolithographie, l'ensemble de cet atlas a, sur les publications similaires de prix mo-

destes, une supériorité manifeste. Il la doit précisément à ce fait que, publié simultanément en plusieurs langues, sans aucun remaniement des planches, celles-ci ont pu, grâce à leur tirage élevé, être établies avec plus de soin et dans des conditions plus favorables. G.T.

NOUVELLES

Conférence internationale pour la prophylaxie de la syphilis. (Bruxelles, 4-8 septembre 1899.)

DÉLÉGUÉS CHARGÉS DE L'ENQUÊTE SUR LA PROSTITUTION DANS LES DIFFÉRENTS PAYS

Allemagne, Blaschko (Berlin) et Neisser (Breslau). — *Angleterre*, Georges Ogilvie et Drysdale (Londres). — *Autriche*, Finger (Vienne). — *Belgique*, Bayet et J. Verhoogen (Bruxelles). — *Bosnie*, Glück (Sarajevo). — *Chili*, Valdès-Morel (Santiago). — *Danemark*, Ehlers (Copenhague). — *Etats-Unis*, Dyer (Nouvelle-Orléans). — *France*, Ozenne et Jullien (Paris). — *Hongrie*, Rona (Budapest). — *Italie*, Tommasoli (Palermo) et Bertarelli (Milan). — *Norvège*, Axel Holst (Christiania). — *Pays-Bas*, Selhorst (La Haye). — *République Argentine*, Baldomero-Sommer (Buenos-Ayres). — *Roumanie*, Petrini de Galatz (Bucharest). — *Russie*, Petersen (Saint-Petersbourg). — *Suède*, Welander (Stockholm). — *Suisse*, Jadassohn et Schmid (Berne). — *Turquie*, von Düring et Zotos (Constantinople).

RAPPORTEURS

Danger social de la Syphilis. A. Fournier (Paris).

Danger social de la Blemorrhagie. Neisser (Breslau).

Quelle part revient à la prostitution dans la propagation de la Syphilis et des maladies vénériennes ? Le Pileur et Verchère (Paris).

Quelle part revient, en dehors de la prostitution, aux autres modes de dissémination de la Syphilis et des maladies vénériennes ? Lassar (Berlin).

Les systèmes de réglementation actuellement en vigueur ont-ils eu une influence sur la fréquence et la dissémination de la Syphilis et des maladies vénériennes ? Barthélemy (Paris), Blaschko (Berlin) et Augagneur (Lyon).

L'organisation actuelle de la surveillance médicale de la prostitution est-elle susceptible d'améliorations ? Finger (Vienne), Jadassohn (Berne) et Fiaux (Paris).

Si l'on se place à un point de vue exclusivement médical, y a-t-il à maintenir des maisons de tolérance ou vaut-il mieux les supprimer ? Wolff (Strasbourg), Pospelow (Moscou), Hoeffel (Bouxwiller).

L'organisation administrative de la surveillance policière de la prostitution est-elle susceptible d'améliorations ? Welander (Stockholm), Schmölder (Hamm), et Mireur (Marseille).

Par quelles mesures légales pourrait-on arriver à diminuer le nombre des femmes qui cherchent dans la prostitution leurs moyens d'existence ? Neisser (Breslau), Lejeune (Bruxelles).

Abstraction faite de tout ce qui touche à la prostitution, quelles mesures générales y aurait-il lieu de prendre pour lutter efficacement contre la propagation de la Syphilis et des maladies vénériennes ? Lesser (Berlin), Kaposi (Vienne), et Besnier (Paris).

Le Gérant : G. MASSON.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

Fig. I.

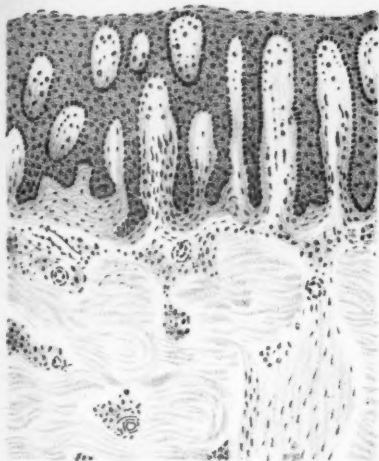


Fig. II.

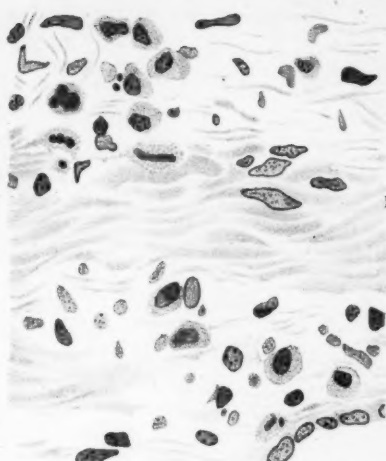


Fig. III.

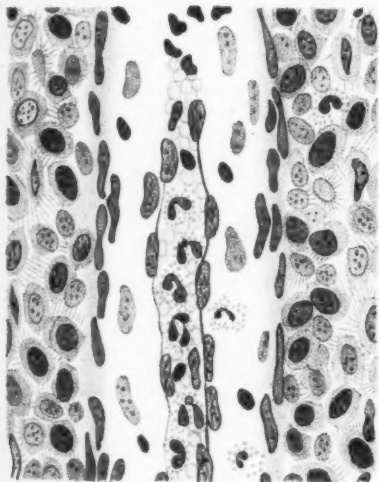


Fig. IV.

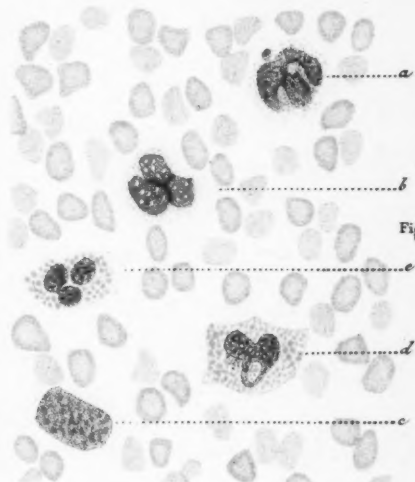
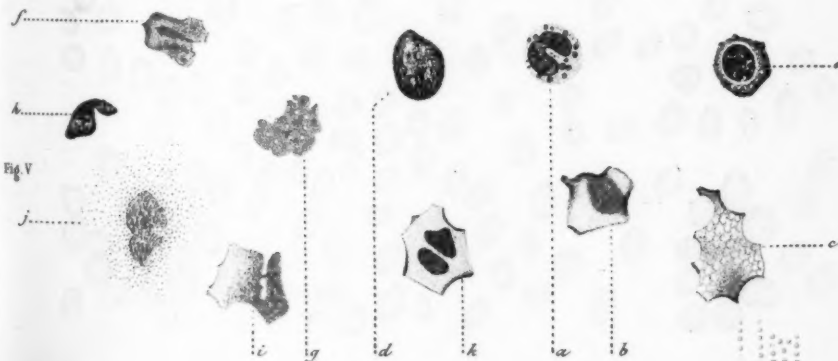


Fig. V.



H. Guller, del.

Mazon et Ch. de la Roche.

V. Roussel, del.

1912
1913
1914
1915
1916

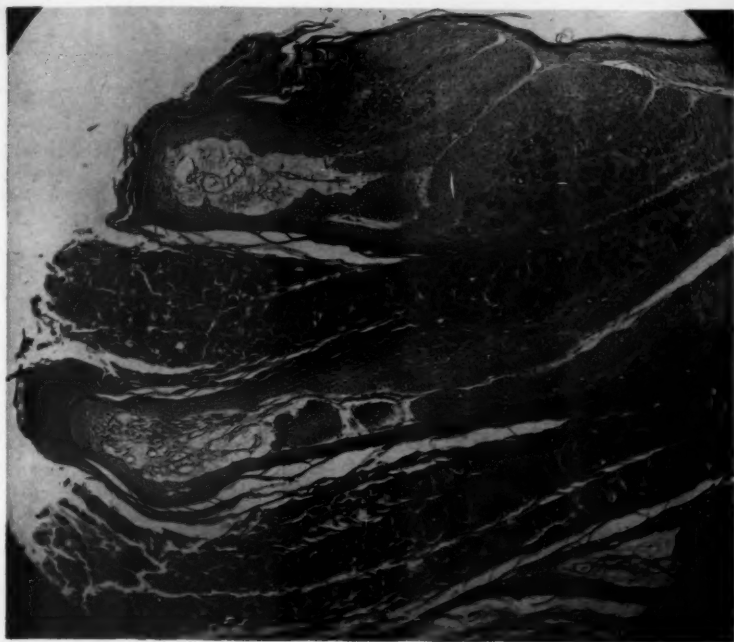


fig. 1

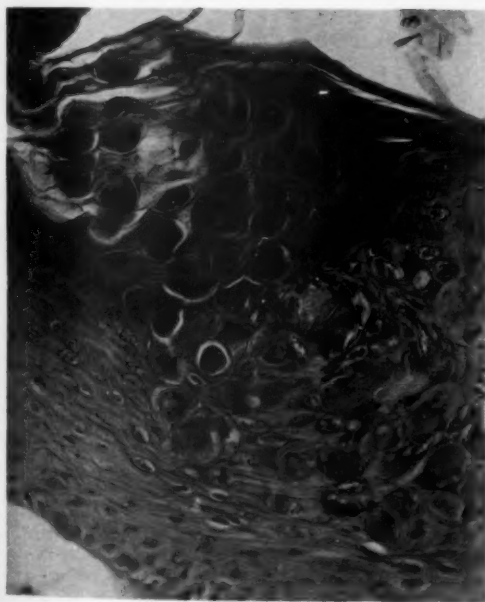


fig. 2



fig. 3

1875
1876
1877
1878
1879
1880
1881
1882
1883
1884
1885
1886
1887
1888
1889
1890
1891
1892
1893
1894
1895
1896
1897
1898
1899
1900



MASSON & C^{ie}, Editeurs.